

RAPPORTS
DE
LA PARALYSIE INFANTILE
AVEC
LA PARALYSIE SPINALE AIGÜE DE L'ADULTE
ET
L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE SPINALE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 29 juillet 1891

PAR

Jules STERNE

Né le 26 Juin 1867, à Nancy

EX-INTERNE DES HÔPITAUX. — AIDE DE CLINIQUE

(Mention honorable, Concours de Médecine, 1890.)

Examineurs: { MM. BERNHEIM, président.
BARABAN, professeur.
Emile PARISOT, professeur-adjoint.
P. PARISOT, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO

1891



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555015_0053

RAPPORTS
DE
LA PARALYSIE INFANTILE

AVEC
LA PARALYSIE SPINALE AIGÜE DE L'ADULTE
ET
L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE SPINALE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 29 juillet 1891

PAR
Jules STERNE

Né le 26 Juin 1867, à Nancy

EX-INTERNE DES HÔPITAUX. — AIDE DÉ CLINIQUE

(Mention honorable, Concours de Médecine, 1890.)

Examineurs: { MM. BERNHEIM, président.
BABABAN, professeur.
Emile PARISOT, professeur-adjoint.
P. PARISOT, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO
—
1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH A Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

COZE *, I Q, V. PARISOT *, I Q, HERRGOTT *, I Q, ROUSSEL *, I Q,

BÉCHET, I Q.

Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. HECHT *, I Q, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, I Q, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologique.	M. FELTZ *, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ *, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, A Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A Q, professeur.
Chimie médicale et toxicologie....	M. GARNIER, A Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, A Q, professeur.
Médecine légale.....	M. E. PARISOT, A Q, professeur-adjoint.
Histoire naturelle médicale.....	M. E. DEMANGE, A Q, professeur.
Histologie.....	M. MACÉ, A Q, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. BARABAN, A Q, professeur.
Matière médicale et Thérapeutique....	M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.
	M. SCHMIDT, A Q, professeur.

COURS ANNEXES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS, A Q, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER A Q, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. VAUTRIN, A Q, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. ROHMER, A Q.
GUÉRIN.
RENÉ, A Q.

MM. NICOLAS.
VAUTRIN.
SIMON.

MM. REMY.
P. PARISOT.

AGRÉGÉ LIBRE: M. SCHLAGDENHAUFFEN, I Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS  A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BARABAN

A TOUS

MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

PRÉFACE

Nous avons eu l'occasion durant le cours de nos études cliniques de suivre pendant plusieurs années un malade atteint d'atrophie musculaire progressive. Cet homme avait un pied bot consécutif à une paralysie infantile ; après trois ans de séjour à l'hôpital il mourut le 25 août 1890.

Sur les conseils de M. le professeur Bernheim, nous avons réuni tous les cas analogues que nous avons pu trouver dans la littérature médicale pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons recueilli deux autres observations inédites au service de M. le professeur Spillmann.

Voici quel sera le plan de notre travail : Après un historique de la question, nous examinerons quelles sont les maladies spinales développées ultérieurement chez les sujets qui ont eu dans leur enfance une para-

lysie spinale et quelle relation peut exister entre la lésion ancienne et la maladie nouvelle.

Nous présenterons ensuite nos observations, que nous discuterons, essayant de les rattacher à un processus pathologique et d'en tirer des conclusions.

Avant de commencer notre travail, nous sommes heureux de trouver dans une ancienne tradition l'occasion de nous acquitter de la dette que nous avons contractée envers nos maîtres.

Que M. le professeur Bernheim veuille bien agréer ici l'expression de notre sincère gratitude et de la vive reconnaissance que nous garderons toujours pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner et de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que M. le professeur Baraban, dont la science et le talent nous sont venus en aide pour la partie histologique de notre travail, veuille recevoir ici l'assurance de notre vive gratitude.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Nous nous sommes proposé dans ce travail de chercher les rapports qui unissent la paralysie infantile avec les polyomyélites aiguë et chronique.

Jusqu'en 1850, on décrivait la paralysie essentielle de l'enfance en la considérant comme une névrose ne se rencontrant que dans les premières années de la vie.

Les travaux de Duchenne, de Charcot, de Cornil, de Prévost, de Joffroy, de Vulpian ont montré qu'il s'agissait d'une myélite caractérisée par une altération constante des cellules des cornes antérieures de la moelle.

La paralysie spinale essentielle de Heine est devenue la polyomyélite antérieure aiguë.

La connaissance de la paralysie spinale de l'adulte et de date plus récente : Moritz Meyer, en 1869, est un des premiers auteurs qui ait bien indiqué les analogies qui existent entre cette affection et la paralysie infantile.

Depuis, les travaux se sont succédés et les observations de Duchenne, Erb, Schültze, F. Müller, Leyden, Hammond, Hermann ont établi l'identité clinique et anatomique des deux maladies.

Les données exactes relatives à l'atrophie musculaire progressive remontent à 1850.

La découverte en appartient à Duchenne de Boulogne ; Aran, Cruveilhier ont fait connaître les caractères cliniques de la maladie, les recherches anatomo-pathologiques de MM. Luys, Charcot, Vulpian, Hayem, ont montré qu'il s'agissait d'une myélite chronique systématique des cornes antérieures caractérisée principalement par l'atrophie des grandes cellules nerveuses.

Ces trois affections sont caractérisées par des lésions identiques ; Erb en fit un groupe spécial auquel il donna le nom de Polyomyélites antérieures. On divise aujourd'hui ces affections systématiques des cornes antérieures en :

Polyomyélite antérieure aiguë de l'enfance (paralysie spinale infantile) ;

Polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte (paralysie spinale de l'adulte) ;

Polyomyélite antérieure aiguë chronique (atrophie musculaire progressive spinale).

Il est une maladie qui affecte avec les polyomyélites des rapports très intimes, c'est la sclérose latérale amyotrophique.

Tandis que la sclérose latérale descendante consécutive aux affections cérébrales ne s'accompagne pas en général d'atrophie musculaire, nous voyons au

contraire que cette atrophie musculaire est le premier symptôme de la sclérose latérale amyotrophique.

D'autres raisons que nous exposerons dans le cours de ce travail nous ont porté à rapprocher des polyomyélites cette maladie qui, bien que envahissant les cordons latéraux, est primitivement systématisée dans les cornes antérieures de la moelle.

Y a-t-il une relation entre ces quatre affections, c'est-à-dire un sujet atteint de paralysie infantile peut-il plus tard présenter des symptômes de paralysie spinale aiguë, d'atrophie musculaire progressive, de sclérose latérale amyotrophique en rapport avec la première affection ?

Le seul travail d'ensemble qui ait été publié sur cette question est dû à MM. Ballet et Dutil (*Revue de Médecine*, 1884). Les auteurs se sont surtout attachés à démontrer que l'ancienne lésion joue dans la moelle le rôle d'épine irritative. Nous verrons ce qu'il faut penser de cette opinion.

Il est un fait sur lequel nous insisterons, c'est la systématisation dans les cornes antérieures de toutes les affections médullaires qu'on voit survenir chez d'anciens paralytiques infantiles. L'étude de ces faits est de date assez récente. Les premières observations publiées sont relatives à l'atrophie musculaire progressive greffée sur une paralysie infantile.

En 1875, M. Raymond, alors interne à la Salpêtrière, communiquait un cas de cette affection à la Société de Biologie.

La même année, M. Carrieu, dans sa thèse sur les *Amyotrophies secondaires*, citait un fait analogue ; Seeligmüller, dans le *Jarbuch für Kinderheilkunden* publiait quatre observations.

Puis sont venues les observations de Quinquaud (Thèse de Coudoin, 1879), Oulmont et Neumann (*Gazette hebdomadaire*, 1881), Pitres (*Revue de Médecine*, 1884), Ballet et Dutil (*Revue de médecine*, 1884), Rémond (*Progrès médical*, 1889), Rendu (*Leçons de clinique médicale* 1890).

Ce sont, avec nos deux observations personnelles, que nous avons recueillies dans les cliniques de la Faculté de Nancy, les seuls cas que nous ayons trouvés dans la littérature médicale.

Nous devons citer une communication faite à la Société de Biologie par M. le professeur Hayem. C'est l'autopsie d'un homme qui avait un pied bot paralytique datant de l'enfance, et qui présenta à l'âge de vingt-huit ans des symptômes d'atrophie musculaire progressive. L'observation clinique n'a pas été publiée.

Nous avons trouvé cinq observations de paralysie spinale aiguë greffée sur une paralysie infantile.

Deux cas publiés par MM. Ballet et Dutil, un par M. Sauze (Thèse, Paris), un par MM. Landouzy et Dejerine (*Revue de Médecine* 1882), avec autopsie, et enfin une observation inédite recueillie au service de M. le professeur Spillmann.

Nous avons laissé de côté une observation de MM. Ballet et Dutil portant le diagnostic « poussées congestives de la moelle, » parce que le malade n'a pas présenté de symptômes bien nets de paralysie infantile.

Observations de Paralyse spinale aiguë de l'adulte greffée sur une
paralyse infantile.

OBSERVATION I.

(Thèse COUDON, Paris, 1879. Page 16).

Paralyse infantile à l'âge de 17 mois. — Pied bot talus. — A 16 ans, atrophie musculaire de la jambe et de la cuisse consécutive à une paralysie spinale aiguë.

Le nommé Charles MAN... âgé de 16 ans, de constitution un peu délicate, membres un peu grêles, tousse habituellement.

Pas d'helminthiase.

La dentition a été accompagnée de troubles intestinaux.

Père bien portant. Pas de syphilis.

Mère forte et robuste.

Frères délicats mais bien portants, n'ont jamais eu de convulsions.

A l'âge de 17 mois, alors qu'il marchait seul, Charles Man fut pris d'une fièvre très vive mais qui ne dura que vingt quatre heures, sans convulsions ni contractures, avec perte de connaissance.

La fièvre passée et la connaissance revenue, l'enfant ne pouvait soulever la tête ni remuer les membres tant il était faible. au dire de la mère.

Au bout de quelques semaines, il put remuer la tête et soulever un peu les membres inférieurs, mais il lui était impossible de contracter les muscles des membres inférieurs ; on lui fit des frictions avec de la teinture d'iode sur la colonne vertébrale, avec de l'eau-de-vie sur les membres inférieurs.

Des vésicatoires furent appliqués à la région lombaire, on lui donna aussi de la teinture de noix vomique, mais il en prit peu.

Trois mois après le début des accidents, le membre inférieur droit récupérait ses fonctions, mais le gauche restait paralysé, avait diminué de volume, et cette atrophie alla en augmentant. Un an et demi après on s'adressa à un médecin qui constata, dit la mère, l'existence d'un pied bot talus. Malgré un appareil, l'enfant continua à éprouver une grande gêne dans la marche, il traînait la jambe gauche.

Il y avait là un état permanent, une infirmité contre laquelle on ne faisait plus rien, lorsque l'enfant fut pris dans sa seizième année, après une longue cause par une pluie torrentielle, d'une forte courbature avec fièvre intense, douleurs vagues et fourmillements dans tous les membres. Il garda le lit pendant quatre jours seulement, mais quand il voulut marcher, la jambe droite était lourde, traînante, impotente.

Le quinzième jour après la cessation de la fièvre, il s'aperçut que son pied droit se renversait en dehors.

Bientôt ces phénomènes avaient diminué, mais au bout de quatre mois, il remarqua qu'il ne pouvait plus fléchir la jambe sur la cuisse qui avait diminué de volume dans la partie postérieure.

Depuis cette époque (1878) jusqu'à ce jour, juin 1879, le mal ne semble pas s'être beaucoup aggravé.

On constate :

1° à droite. — Atrophie très manifeste du jambier antérieur des gastrocnémiens et des péroniers latéraux ; pied de polichinelle.

Le jambier antérieur ne répond pas à l'excitation faradique, les autres muscles sont excitables partiellement.

Les phénomènes réflexes sont diminués.

La sensibilité est intacte.

Dans la cuisse, les muscles adducteurs ont perdu de leur volume, mais ils se contractent assez pour mouvoir le membre ; on y observe quelques secousses fibrillaires spontanées et provoquées.

Refroidissement assez marqué au niveau du mollet et du genou.

Pas de lésions trophiques, os bien développés.

Pas de troubles de la défécation ni de la miction.

Dans le membre supérieur, les éminences thénar et hypothénar paraissent amaigries et moins saillantes que normalement.

Electrisation deux fois par semaine.

A gauche. — Le membre inférieur est plus grêle et plus court que le droit ; les os paraissent moins épais, il existe un pied bot talus.

Les extenseurs de la cuisse sur le bassin, le gastrocnémien, les péroniers latéraux sont atrophiés, mais le paraissent moins que ceux du côté droit, probablement à cause d'une accumulation de graisse dans les gaines musculaires. Cependant toutes ces fibres ne sont pas dégénérées, car dans certains muscles de la cuisse on constate quelques contractions, mais bien affaiblies sous l'influence des courants électriques.

Aucune modification de la sensibilité. Le membre est plus froid que normalement. Pas de contractures, pas de secousses fibrillaires. Le membre supérieur gauche est bien développé.

OBSERVATION II.

(BALLET ET DUTIL).

Sophie C..., 18 ans.

A l'âge de 3 ans, paralysie infantile, dont il reste une jambe de polichinelle. A 12 ans, atteinte de paralysie spinale aiguë (membres supérieurs). A 14 ans, les membres inférieurs se prennent, et depuis la faiblesse et l'atrophie augmentent.

A l'âge de 3 ans, cette jeune fille fut prise de fièvre qui dura une quinzaine de jours et laissa après elle une paralysie des deux membres inférieurs. La jambe droite récupéra en peu de jours l'intégrité de ses mouvements, mais la jambe gauche resta très affaiblie et plus courte.

Vers l'âge de 12 ans, elle remarqua qu'elle ne pouvait plus travailler, que ses mains devenaient faibles. Bientôt l'atrophie se montra à l'éminence thénar, puis dans les avant-bras.

Depuis, cette atrophie est restée limitée à ces régions du membre supérieur.

A 14 ans, la malade fut prise de mal de gorge, d'épistaxis, de

fièvre ; ces symptômes persistèrent pendant 4 à 5 jours. Pendant ce temps, les jambes devinrent très faibles et la marche était presque impossible.

Depuis ce moment, la paralysie des membres inférieurs s'est accrue progressivement.

OBSERVATION III.

(SAUZE, *Thèse*. Paris).

X... 38 ans.

A l'âge d'un an. paralysie infantile qui laissa un peu de faiblesse à droite.

A 20 ans, il fut pris d'une fièvre intense qui dura 48 heures avec délire. La fièvre passée, le malade fut paralysé de tout le côté droit.

Le traitement par l'électricité procura une amélioration passagère. Mais au bout de 18 mois, la faiblesse augmenta dans les membres paralysés qui s'atrophiaient.

Le côté gauche est absolument sain.

OBSERVATION IV.

(LANDOLZY et DEJERINE. *Revue de Médecine*, 1882).

La paralysie infantile n'avait laissé aucune déformation, ni aucune atrophie, on a trouvé à l'autopsie un ancien foyer.

A l'âge de 55 ans, paralysie et atrophie généralisées sauf à la face. — Marche rapide. — Abolition des réflexes. — Guérison complète au bout de dix mois. — Mort de tuberculose miliaire.

PETT, 55 ans, menuisier.

Aucun antécédent héréditaire. aucune maladie jusqu'en mars 1881.

A ce moment il fut pris de bronchite qui dura une quinzaine de

jours, puis, pendant une dizaine de jours, il eut la fièvre, avec faiblesse générale. Une fois la fièvre passée, il remarqua qu'il devenait faible de tout le corps, le 16 avril il fut obligé de s'aliter, et entra à l'Hôtel-Dieu le 13 mai. — Jamais il n'avait ressenti de douleurs. — On constate une atrophie musculaire très prononcée et répartie également sur tous les membres.

La paralysie musculaire est généralisée et le malade ne peut exécuter que quelques mouvements. Pas de fièvre, pas de troubles de la sensibilité, abolition des réflexes tendineux.

Cette paralysie complète dure environ un mois, époque à laquelle le malade commence à exécuter quelques légers mouvements.

L'état continua à s'améliorer peu à peu et, à la fin de décembre, le malade se considérait comme guéri et pensait sortir, lorsque, le 12 janvier, il fut pris de tuberculose aiguë et mourut le 23 du même mois.

Autopsie. — Tuberculose miliaire généralisée.

Moelle. — Région lombaire. — Il existe à ce niveau une asymétrie très nette, la moitié gauche est notablement plus petite que la droite et cette diminution de volume tient à l'atrophie de la corne antérieure.

La partie antérieure gauche de la corne se colore très vivement par le carmin et ne contient plus aucune cellule, les parois des vaisseaux sont scléreuses. La corne droite présente à peu près ses caractères normaux. — Cependant un certain nombre de cellules sont manifestement altérées et présentent les caractères de l'atrophie simple avec apparence granuleuse. Il n'y a rien du côté de la névroglie et des vaisseaux.

De plus on trouve à la région cervicale un foyer d'atrophie au niveau de la 5^e paire avec des traces d'irritation de la névroglie.

A la région dorsale, les lésions des cellules sont moins nettes.

En résumé, nous trouvons ici un ancien foyer de paralysie infantile, et de l'atrophie des cellules motrices plus marquée à la région cervicale mais ayant envahi tout l'axe gris antérieur.

Dans ce cas, on ne peut pas dire que ce soit l'an-

cienne lésion qui ait été la cause de la paralysie spinale, puisque c'est à la région cervicale que la lésion est la plus nette, et c'est là aussi qu'elle a dû débiter puisque nous trouvons partout ailleurs un processus purement irritatif et de l'atrophie simple, tandis que dans la région cervicale les cellules ont complètement disparu et il y a un certain degré de sclérose. — Mais ces différences ne portent que sur le tissu conjonctif, les lésions des cellules sont identiques.

OBSERVATION V. — Inédite.

(Service de M. le professeur SPILLMANN).

Paralysie infantile à 18 mois ; à 24 ans, paralysie spinale aiguë (muscles des mains), depuis trois mois les deux avant-bras se prennent et actuellement l'affection est stationnaire.

X..., 25 ans, comptable.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire, sa mère vit encore, il a une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — A l'âge de 18 mois, alors qu'il commençait à marcher, il sentit une douleur brusque dans le pied d'abord, dans le genou ensuite, puis le membre inférieur se rétracta, on lui mit un appareil qu'il garda trois mois puis il marcha avec des crosses pendant plus d'un an, avec une canne pendant trois ans, maintenant il marche sans appui. — Depuis le début il avait un pied bot équin.

Il alla à l'école jusqu'à dix-sept ans, entra dans une maison de commerce jusqu'en février 1889 sans rien ressentir. — A ce moment, il partit en Amérique où il mena une vie assez active, eut une fièvre typhoïde en mars 1889.

Au mois de juin 1890, un matin, en se réveillant, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus fermer les mains, il ressentit, pendant trois ou quatre jours, des fourmillements, et il ne pouvait plus écrire.

Il n'y a que deux ou trois mois que les avant-bras se sont pris. — Actuellement les lésions sont moins marquées à gauche.

Etat actuel. — Constitution moyenne, tempérament mixte.

Toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

Le membre inférieur droit semble raccourci de 14 cent. à cause d'une luxation du fémur, dont on trouve la tête dans la fosse iliaque. La mensuration montre que les deux fémurs et deux tibias sont de la même longueur. — Le pied droit est équin avec légère rotation au dehors.

Les muscles de la jambe et de la cuisse droite sont atrophiés.

Circonférence au 1/3 supérieur, jambe droite : 34 cent.

— — — jambe gauche : 36 cent.

1/3 inférieur cuisse droite : 37 cent.

— — — cuisse gauche : 45 cent.

Ensellure lombaire très marquée avec atrophie des muscles fessiers.

Main droite. — Atrophie considérable des muscles de la région thénar et hypothénar. Le pouce et le petit doigt sont en demi flexion et ne peuvent exécuter aucun mouvement. Le malade ne peut fermer la main qu'à moitié et ne peut étendre complètement que l'index, le médus et l'annulaire. Les interosseux sont atrophiés. L'avant bras est diminué de volume. — Les mouvements d'extension et de flexion du poignet se font, les mouvements latéraux sont impossibles.

Main gauche. — Atrophie des régions thénar et hypothénar, moins prononcée qu'à droite.

Le malade peut étendre complètement la main, les doigts étant écartés, mais s'il veut alors les rapprocher il se produit de la demi-flexion.

Les mouvements d'opposition du pouce ne se font pas, l'abduction est possible.

L'avant-bras est aussi atrophie mais moins qu'à droite.

Circonférence de la main au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Droit : 22 cent.

Gauche : 23 cent.

Circonférence du bras :

à 4 travers de doigt au-dessus de l'articulation radio-carpienne.

Droite : 17 cent.

Gauche : 18 cent.

Aucun trouble de la sensibilité.

La contractilité électrique est conservée dans l'index, le médus.
l'annulaire de la main droite, abolie au pouce et au petit doigt ; à
gauche elle est conservée partout.

Pas de troubles trophiques, pas de douleurs.

PARALYSIE SPINALE AIGUË

NOMMES & ÂGES.	AUTEURS.	DATE de la PARALYSIE INFANTILE	Localisation de la paralysie infantile.	DÉBUTS DES ACCIDENTS CONSÉQUENTS.
OBSERVATION I 16 ans.	COUDRAIN Thèse. — Paris.	17 mois.	Membre inférieur gauche.	A 17 ans Jambe et cuisse droite "
OBSERVATION II Jenne fille, 18 ans.	BALLET et DUTH.	3 ans.	Membres inférieurs. Jambe de polichinelle à gauche.	A 12 ans Membres supérieurs. A 14 ans Membres inférieurs. "
OBSERVATION III 33 ans, professeur.	SAUZE Thèse. — Paris, 1881.	11 mois.	Hémiplégie droite, n'ayant laissé que la claudication.	A 20 ans Fièvre, délire, paralysie droite. Après dix-huit mois, la faiblesse augmente incurvation de la colonne vertébrale.
OBSERVATION IV 55 ans, menuisier.	LANDOUZY et DELERMINE <i>Revue de Médecine</i> 1882.	L'autopsie a montré qu'il y avait eu de la paralysie infantile.	"	Après trois mois de traitement, amélioration. Après six mois, guérison complète. Mort de tuberculose aiguë.
OBSERVATION V 25 ans, comptable.	Service de M. le Professeur SPILLMANN.	18 mois.	Muscles pelvi-ischiatériques, luxation du fémur.	A 24 ans Thénar et hypothenar droit et gauche. Trois mois après, les deux avant-bras se prennent. L'affection s'est arrêtée.

Nous voyons sur ce tableau que sur cinq observations, quatre ont rapport à des hommes et une seulement à une jeune fille.

La paralysie infantile a atteint trois fois les membres inférieurs, une fois les muscles pelvitrochantériens, dans l'observation I il y a eu de l'hémiplégie qui peut faire penser à une forme cérébrale.

La paralysie spinale a débuté quatre fois entre douze et 24 ans ; une fois seulement à 34 ans.

Cette paralysie spéciale s'est accompagnée deux fois d'accidents généraux, et dans les trois autres cas la paralysie a été le seul symptôme initial.

Deux fois sur cinq la polyomyélite aiguë de l'adulte a évolué primitivement dans la même région que la paralysie infantile.

Il n'y a qu'une seule observation où l'on puisse penser que l'ancien foyer ait pu agir comme épine irritative. C'est l'observation III où nous voyons à 20 ans d'intervalle se reproduire les mêmes symptômes.

Dans tous les autres cas, la seconde affection a débuté à l'extrémité opposée de la moelle.

L'autopsie qui a été faite dans un cas a montré un vieux foyer de polyomyélite de l'enfance dans la corne lombaire droite, et le maximum des lésions de la paralysie spinale aiguë dans la corne cervicale.

En résumé : La paralysie spinale aiguë de l'adulte peut se produire chez des sujets atteints antérieurement de paralysie infantile après un temps variant entre 16 et 53 ans.

Une fois sur cinq seulement les deux affections ont évolué dans la même région.

Il est donc difficile d'admettre que l'ancienne lésion agisse comme épine irritative.

Observations d'atrophie musculaire progressive greffée sur une
ancienne paralysie infantile.

OBSERVATION VI.

(Thèse, *CARRIEU*, Montpellier, 1875, p. 36).

A six mois, paralysie infantile ayant intéressé le membre supérieur gauche, — à 16 ans début de l'atrophie musculaire à l'épaule et au bras droit (type Erb), marche progressive.

GAUTIER, 18 ans, corroyeur, a eu des convulsions à l'âge de six mois. A la suite, son bras gauche resta pendant jusqu'à l'âge de six ans. C'est alors seulement qu'il put s'en servir, la jambe gauche était aussi plus faible, il boitait légèrement à cette époque, à 14 ans il fit son apprentissage, il se servait alors assez bien de son bras gauche et sa démarche était régulière.

Depuis un an le malade a commencé à avoir dans l'épaule des engourdissements sans douleurs vives. Peu à peu le bras se fatigua plus vite du travail, la faiblesse et l'engourdissement allèrent en augmentant. Depuis six mois le moignon de l'épaule est le siège de contractions fibrillaires.

Un premier examen fut fait en février 1875.

On note comme diamètres :

Bras gauche en son milieu. . . .	0,20	Bras droit	0,34
Avant-bras gauche, région moyenne. . . .	0,20	Bras droit	0,28
Pourtour de l'épaule gauche	0,40	Epaule droite	0,49

Le bras gauche ne tombe pas perpendiculairement le long du corps. Les mouvements de pronation et de supination sont conservés, le bras ne peut être élevé au-dessus de l'horizontale.

Tous les muscles de l'épaule gauche sont atrophiés, les fosses

sus et sous-épineuses sont déprimées, l'éminence thénar est atrophiée, les interosseux ont conservé leurs mouvements, ceux du pouce sont presque nuls. La main a de la tendance à s'incliner vers le bord cubital.

Longueur perpendiculaire du bras gauche. . .	0,63
— — — droit . . .	0,72
De l'acromion au sommet de l'olecrâne gauche. .	0,34
— — — droit . .	0,38

Bras droit. — Le malade se plaint d'engourdissement et de fourmillements dans toute la région du bras, mais en particulier à l'épaule. Tous les mouvements sont possibles, mais la fatigue survient avec une grande rapidité. On aperçoit aussi des contractures fibrillaires au niveau du deltoïde et du grand pectoral. Le bord interne et l'angle inférieur de l'omoplate sont bien plus saillants à droite.

La sensibilité est intacte des deux côtés, la température du côté gauche est moins élevée.

Pied gauche. — Le pied gauche est légèrement arqué, le talon n'appuie pas sur le sol dont il est à 2 c. environ, les orteils sont relevés, l'extension du pied est impossible, la flexion se fait bien, ainsi que les mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Circonférence du mollet gauche	32 ^{cm}
— — — droit	39
— au milieu de la cuisse gauche . . .	51
— — — droite	56

Le 7 juillet, nouvel examen. Malgré le traitement par l'électricité, la maladie n'a fait que suivre une marche progressive. L'atrophie a surtout fait des progrès dans les muscles postérieurs de l'épaule, les fosses sus et sous-épineuses sont très marquées.

L'éminence thénar a aussi beaucoup diminué, le malade dit qu'il ne peut plus mouvoir son pouce aussi bien qu'il y a deux mois.

Mensuration aux mêmes points que la première fois :

Contour de l'avant-bras gauche au tiers supérieur. .	200 ^{m/m}
— de l'avant-bras droit —	270

Contour du bras gauche	au tiers supérieur	250 ^{m/m}
— du bras droit	—	280
— de l'épaule gauche	—	395
— de l'épaule droite	—	400
— du mollet gauche	—	340
— du mollet droit	—	370
— de la cuisse gauche	—	510
— de la cuisse droite	—	540

Le travail est impossible, le malade élève encore assez bien le bras mais ne peut le porter en arrière.

La sensibilité électrique n'est pas sensiblement modifiée aux membres inférieurs, elle paraît un peu émoussée au membre supérieur droit, car des courants assez forts pour ne pouvoir être supportés ailleurs sont facilement tolérés à cette région.

La contractilité musculaire est assez bien conservée dans le pectoral et la partie antérieure du deltoïde, le biceps et le brachial, mais les muscles de la région postérieure de l'épaule et du bras n'obéissent que faiblement à l'excitation faradique. A l'avant-bras les radiaux et les extenseurs du pouce sont aussi très peu contractiles. Le cubital antérieur se contracte assez difficilement. L'action des interosseux est un peu affaiblie, celle des muscles de l'éminence thénar est encore plus manifestement diminuée.

Du côté gauche les muscles et en particulier le deltoïde, le sus-épineux, l'opposant et l'abducteur du pouce ne se contractent que très faiblement, mais le courant appliqué sur le trajet des nerfs est parfaitement senti. Il en est de même de la jambe du côté, où surtout les muscles de la partie postérieure du mollet sont assez peu contractiles. Le triceps de la cuisse droite a aussi moins d'énergie qu'à l'état normal sous l'influence du courant.

L'électricité dissipe pendant quelques heures l'engourdissement du membre, mais l'amélioration est passagère. On donne au malade 4 pilules de nitrate d'argent, et deux granules de strychnine.

Voici un malade qui, à l'âge de six mois, a eu de la paralysie infantile ayant intéressé le membre supérieur droit et un peu le membre inférieur. A 16 ans il est pris d'affaiblissement dans l'épaule et le bras droit, puis

dans l'éminence thénar. L'affection est donc une atrophie musculaire progressive, type Erb.

OBSERVATION VII

(Thèse CARRIEU)

A six mois paralysie infantile ayant intéressé le membre supérieur gauche.

A 15 ans, début d'une seconde affection débutant par les membres inférieurs.

Le nommé BASSET, âgé de 18 ans, entre le 18 mars 1875 dans le service de M. Vulpian.

Il raconte que depuis l'âge de six mois jusqu'à deux ans, il a eu des convulsions à la suite desquelles les membres inférieurs restèrent faibles. Le malade pouvait cependant marcher, mais après quelques pas les jambes se dérobaient. Cet état persista jusqu'à l'âge de 15 ans, sans que le malade éprouvât rien dans les membres supérieurs. Pendant tout ce temps il n'eut aucun trouble, du côté des autres fonctions, pas de troubles de la miction, de la défécation, pas de crampes, pas de douleurs, il marchait même mieux alors que quand il était jeune.

Vers l'âge de 15 ans, les membres inférieurs devinrent plus faibles, en deux ou trois mois, cet affaiblissement devint tel que le malade ne pouvait faire un pas sans béquilles. Cette paralysie ne s'accompagnait d'aucune souffrance, d'aucun trouble dans la miction, ni la défécation ; deux ou trois mois après les jambes commencèrent à se fléchir sur les cuisses, *sans qu'il fût possible de les étendre entièrement*. Cette attitude s'est prononcée de plus en plus, jusqu'à ce jour ; la marche même avec des béquilles lui devint impossible, il marchait alors sur ses genoux en s'appuyant sur ses mains.

Jusqu'au mois de janvier dernier, il avait pu se servir de ses mains sans aucune peine pour écrire, pour coudre. A cette époque, il sentit, suivant son expression, comme une lourdeur dans les

deux bras, les mouvements de flexion devinrent ensuite difficiles, puis la main devint faible et malhabile ; il lui est très difficile d'écrire et quand il veut *faire un mouvement la main et le bras sont agités de tremblement.*

La respiration et la déglutition sont restées faciles, il n'y a pas de palpitations, pas de troubles d'organes des sens. Depuis quelque temps les mouvements de la langue sont un peu embarrassés. Le malade a aussi remarqué que quand il est assis il a quelquefois *des secousses dans les membres inférieurs* ; aujourd'hui la station debout est complètement impossible ; ne pouvant s'aider ni des jambes ni des bras, il tombe la face contre terre quand on ne le soutient pas.

Au dynamomètre on trouve 10 à droite, 5 à gauche.

Examen électrique. — Membres supérieurs. — Les deltoïdes ne se contractent pas, le biceps droit un peu, le gauche pas du tout, les fléchisseurs des doigts sont plus excitables que les extenseurs, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux ont leur contractilité moins altérée encore. *La sensibilité électrique est presque nulle à la racine du membre et bien conservée aux extrémités.*

Membres inférieurs. — Les jumeaux, les jambiers et les péroniers ne se contractent presque pas ; le pédieux se contracte mieux.

Les triceps n'offrent aucune contraction, mais les adducteurs obéissent encore à l'influence du courant.

Les muscles du cou et du dos paraissent avoir leur contractilité normale, ainsi que ceux de l'abdomen, le pectoral droit n'a que des contractions très faibles, celles du pectoral gauche sont encore notables. Le mouvement volontaire, très affaibli partout, n'a pas complètement disparu, le malade exécute à peu près tous les mouvements, mais dans des limites très restreintes.

La mâchoire inférieure paraît tombante, la lèvre inférieure est grosse et abaissée.

La sensibilité électrique est assez bien conservée dans les membres inférieurs, il en est de même de la sensibilité à la douleur et au contact qui, du reste, n'est pas affaiblie dans les membres supérieurs.

25 mars. — Le malade est soumis chaque jour à l'influence de l'électricité. Après l'électrisation le malade se sert mieux de son

bras droit, du reste les muscles qui ne répondent pas aux excitations électriques, ont encore un certain volume et peuvent se contracter partiellement sous l'influence de la volonté.

Ainsi au membre supérieur gauche, le deltoïde, le triceps, le brachial et le biceps ne se contractent plus sous l'influence de l'électricité, mais obéissent encore à la volonté.

Les extenseurs de la main et des doigts se contractent à peine par les courants et mieux volontairement.

Membre inférieur gauche. — La contractilité volontaire est seulement diminuée, tandis que la contractilité électrique est abolie dans les fléchisseurs de la jambe. Les deux contractilités sont conservées dans le triceps sural et les extenseurs des orteils. Dans le triceps fémoral les deux contractilités sont abolies. Il y a grand affaiblissement de la contractilité électrique pour les adducteurs qui se contractent encore volontairement. Dans le membre droit, la contractilité électrique est encore plus affaiblie dans les fessiers et surtout dans les extenseurs des orteils qui cependant ont conservé en partie leurs contractions volontaires.

Le malade sort le 13 juin.

Nous ne pensons pas qu'il y ait eu ici de l'atrophie musculaire progressive.

En effet, le malade a remarqué vers l'âge de 15 ans que les jambes commençaient de fléchir sur les cuisses *sans qu'il fût possible de les étendre*; à 17 ans, quand il veut faire un mouvement, le bras et la main sont agités de tremblement.

En outre, les mouvements de la langue sont un peu embarrassés, il a des secousses dans les membres inférieurs, ce sont là des symptômes que l'on rencontre dans la sclérose latérale amyotrophique.

Le diagnostic serait fait si on connaissait l'état des réflexes. Malheureusement il n'en est pas question dans l'observation.

Certains muscles ne se contractent plus sous l'in-

fluence de l'électricité, mais obéissent encore à la volonté. Ce qui nous amène à penser que peut-être ici il y a eu de la névrite périphérique.

En résumé, cette observation n'est pas bien nette, mais ce qu'on peut affirmer c'est qu'il n'y a sûrement pas d'atrophie musculaire progressive.

OBSERVATION VIII.

(Comptes rendus de la *Société de Biologie*. — Séance du
24 avril 1875. Page 158 (RAYMOND).

Paralysie infantile à six mois ayant intéressé la jambe et le bras gauche. — Pied bot équin ; à 19 ans, début de l'atrophie musculaire, bras droit et jambe droite.

X..., âgé de 19 ans, a eu à l'âge de 6 mois des convulsions, de la fièvre et consécutivement une hémiplegie gauche.

A l'âge de 7 ans il a recouvré en partie les mouvements de son bras et de la jambe.

Il entra en apprentissage à l'âge de 14 ans. Son métier est très fatigant. Il est principalement chargé de tanner les peaux, ce qui exige une grande dépense de force du bras droit.

Sa santé fut toujours bonne, il était, grand, fort, vigoureux.

Il y a deux ans, il commença à éprouver de la lourdeur dans le bras droit, il se fatiguait bien plus rapidement que par le passé. bientôt il eut quelques douleurs légères qui se localisèrent principalement dans la région de l'épaule ; on crut à un rhumatisme. il se reposa quelque temps.

Loin de s'amender par le repos, la faiblesse du bras droit alla en augmentant, des contractions fibrillaires spontanées se montrèrent dans les muscles du pourtour de l'épaule, il suspendit complètement son travail.

Il y a trois mois, des phénomènes analogues se produisirent

dans les muscles de la cuisse droite. — Etat actuel, 24 avril 1875. Homme grand, bien musclé. La santé générale est très bonne.

Le bras gauche est plus court de 4 à 5 centimètres que le bras droit, il est également plus petit.

Les muscles de l'épaule sont grêles, surtout ceux des fosses sus et sous-épineuses, le deltoïde présente une atrophie évidente, de même les muscles du bras.

Les muscles de l'avant-bras sont aussi atrophiés, principalement ceux de la région antéro-externe.

La couche superficielle des muscles de la région postérieure est également atrophiée.

L'éminence thénar est aplatie, les muscles ont en partie disparu, ceux de l'éminence hypothénar ont leur volume normal.

Les interosseux sont amaigris, pourtant les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts, ceux de flexion des phalanges les unes sur les autres, sont conservés.

Les mouvements du pouce n'ont plus lieu, l'extension et surtout la flexion de la main ont disparu.

L'avant-bras est normalement un peu fléchi sur le bras, le mouvement d'extension complet est impossible. Le bras dans son entier ne peut être porté au-delà de l'horizontale.

La région antéro-externe de la jambe gauche est complètement aplatie, l'extension du pied ne se fait pas, la flexion s'exécute bien ainsi que les mouvements de la cuisse sur la jambe, le pied est légèrement équin, le talon se trouve à environ deux centimètres du sol.

La sensibilité est partout normale, la température de la peau un peu moins élevée à gauche qu'à droite.

L'exploration électrique montre que les muscles atrophiés ont peu de leur contractilité électrique.

Bras droit. — Engourdissement, faiblesse très grande, surtout des muscles élévateurs de l'épaule, s'accroissant immédiatement lorsque les mouvements des bras sont répétés plusieurs fois de suite.

Tous les muscles du pourtour de l'épaule, le grand dorsal, le grand pectoral, les muscles des bras présentent des contractions fibrillaires très évidentes ; à la suite des mouvements, petits soubresauts de l'épaule.

Légère atrophie des muscles de l'éminence thénar, sensibilité intacte.

Contractilité électrique normale.

Cuisse droite. — Les muscles de la cuisse présentent les mêmes phénomènes mais moins accusés, ils sont également le siège de contractions fibrillaires.

Réflexions. — Pour M. Charcot, pas de doute, il y a atrophie musculaire progressive commençant dans le bras et la jambe droite.

Ne serait-il pas possible de rattacher le processus de cette lésion à deux choses :

1° L'ancienne lésion de la paralysie infantile siégeant dans la corne gauche.

2° Le travail exagéré du bras droit, amenant l'extension de l'atrophie de la corne gauche à la corne droite.

Chez ce malade, nous voyons que la paralysie infantile à pris une forme hémiplegique, ce qui pourrait faire naître un doute sur l'origine médullaire de l'affection, et nous faire penser à une forme cérébrale.

Nous aurons à examiner plus loin s'il est logique de croire que l'atrophie s'est étendue de la corne gauche à la corne droite.

OBSERVATION IX.

(QUINQAUD).

Paralysie infantile de 4 à 5 ans ayant intéressé les muscles du pied gauche. — A 14 ans, début de l'atrophie musculaire à la main droite. — Vingt mois après, la jambe droite se prend.

Mort de tuberculose pulmonaire.

Au mois de juillet 1878 entre à Saint-Antoine un jeune homme de 18 ans

Il raconte qu'à l'âge de 3 ou 4 ans, il a été pris, une nuit, subitement de fièvre vive qui persista deux jours; ensuite ses membres étaient tellement faibles, qu'il ne pouvait se tenir debout ni sur son séant. A peine pouvait-il exécuter quelques mouvements dans son lit.

Au bout d'un mois environ, les mouvements revinrent peu à peu dans les membres supérieurs, dans le membre inférieur droit et dans la plus grande partie du membre inférieur gauche. Il ne lui restait qu'un très grand degré de faiblesse dans les muscles du pied gauche.

Il se forma une sorte de pied bot avec rétraction du péronier qui a persisté depuis cette époque.

Néanmoins ce garçon a pu être employé dans un magasin, il était assez bien portant, bien que sujet aux bronchites. Mais en 1877, il fut pris d'une toux persistante qui augmenta d'intensité, pour s'accompagner bientôt d'une expectoration de mauvais aspect, sans hémoptysie toutefois.

Enfin la fièvre apparut le soir, les forces déclinerent de plus en plus, et ne pouvant continuer son travail, il entra à l'hôpital. A son entrée, on constate tous les signes d'une cachexie tuberculeuse.

Mais indépendamment de l'amaigrissement général, on est frappé de l'atrophie très marquée des muscles de l'*éminence thénar* et *hypothénar* des interosseux de la main droite, les doigts sont légèrement fléchis, la paume de la main est uniforme (main de singe).

Les muscles de l'avant-bras de ce côté commencent à s'atrophier, de même les muscles du mollet, qui sont le siège de contractions fibrillaires.

Rien du côté de l'appareil uro-génital.

Rien du côté du tube digestif.

Aucun trouble cérébral.

Sensibilité indemne. Réaction électrique diminuée.

Si on interroge cet homme sur la marche de cette atrophie, voici ce qu'il raconte :

Il y a deux ans, il eut à faire un très grand nombre de courses pendant une huitaine de jours. Ces marches le fatiguèrent beau-

coup, et trois jours après il eut une courbature qui persista 15 à 20 jours sans fièvre. Bientôt ses forces lui parurent diminuer, et depuis lors il ne s'est jamais rétabli.

Il y a 14 mois qu'il commença à ressentir une faiblesse plus marquée dans la main droite que dans la main gauche. La motilité alla en diminuant, et depuis deux mois les mouvements sont devenus de plus en plus difficiles.

Il consulta un médecin qui l'électrisa et lui fit prendre des bains sulfureux. Il continuait cependant de faire ses courses, qui le fatiguaient énormément.

Cependant il ne ressent de la faiblesse dans la jambe droite que depuis 4 mois.

En résumé, nous voyons ici une atrophie musculaire lente développée à la suite de fatigues excessives chez un tuberculeux.

On ne trouve aucun phénomène paralytique réel, pas d'anesthésie, pas de paralysie des réservoirs, pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées au niveau des apophyses épineuses.

Quant à sa première maladie, il paraît bien évident qu'il s'agit d'une paralysie infantile ayant laissé à sa suite un pied bot varus avec flaccidité.

Il semble également légitime de croire qu'il existe un certain rapport entre la première maladie et la seconde.

On peut l'expliquer en disant que les lésions anciennes de la paralysie infantile ont joué le rôle d'une épine irritative qui, à un certain moment, sous l'influence de marches forcées, a provoqué un processus atrophique des cellules motrices de la corne antérieure droite.

Telle serait, selon nous, la pathogénie de cette atrophie musculaire développée 15 ou 16 ans après la paralysie infantile.

Cet homme succomba de phtisie pulmonaire dans les derniers jours de juillet.

Malheureusement, l'autopsie ne put être pratiquée, la famille y ayant mis opposition.

Voici donc un malade qui a eu :

1° de la paralysie infantile à 5 ans.

2° de l'atrophie musculaire à 16 ans.

3° de la tuberculose pulmonaire à 17 ans.

La paralysie infantile avait atteint les muscles de la jambe gauche, douze ans après l'atrophie musculaire débute dans le bras droit, à l'autre extrémité de la moelle, et vingt mois seulement après la jambe droite se prend.

Il semble difficile, dans ces conditions, d'admettre que l'ancienne lésion puisse jouer le rôle d'épine irritative.

OBSERVATION X.

(BALLET et DUTIL, *Revue de Médecine*, 1884. Page 18.)

Paralysie infantile à 4 ans ayant intéressé les membres inférieurs, à 16 ans, début de l'atrophie musculaire dans les membres inférieurs. Marche progressive.

Jean M... 19 ans, entré le 13 août 1883 à l'hôpital de Bordeaux.
Pas d'antécédents héréditaires.

Il avait quatre ans quand des voisins le firent enivrer, il eut une indigestion qui le retint quatre jours au lit avec de la fièvre. A la suite, la marche devint difficile et les membres inférieurs commencèrent à diminuer de volume. Deux ans plus tard, l'atrophie de ces membres était manifeste, il n'y avait ni douleurs ni raideurs. ni fourmillements, ni crampes, il marchait, mais se fatiguait vite et tombait souvent.

Vers l'âge de seize ans, la faiblesse des membres inférieurs augmenta, la marche n'était possible qu'avec des cannes; à ce moment (1879-1880) le tronc et les membres supérieurs commencèrent aussi à s'atrophier et la marche devint impossible.

Aucun trouble cérébral, aucune difficulté de la miction

Etat actuel (août 1883).

Intelligence et mémoire conservées. Taille élevée.

Muscles de la face intacts.

On constate une atrophie très notable des masses musculaires

des quatre membres. Les mains et les pieds ne sont pas sensiblement déformés, le tronc est atrophié sur certains points. Le malade peut se relever seul dans son lit et s'asseoir, il peut en descendre et s'appuyer sur une chaise, se tenir à genoux, mais avec grand'peine ; la station debout est impossible.

Examen des groupes musculaires.

Tronc. — Muscles très diminués de volume, les pectoraux, le trapèze sont très grêles, les muscles de l'abdomen se contractent faiblement. Les masses sacro-lombaires sont peu développées. Scoliose à concavité droite et arrondie allant de la deuxième dorsale, à la deuxième lombaire. Mouvements de latéralité du tronc possibles mais peu énergiques

Membres supérieurs. — Atrophie manifeste du deltoïde et des muscles du bras et de l'avant-bras, les mouvements sont possibles mais très faibles, le bras peut difficilement être élevé au-dessus l'horizontale.

Les muscles des mains sont moins atteints, il n'y a pas de déformation en griffe. Les éminences thénar et hypothénar sont à peine atrophiées. Tous les mouvements des doigts sont faciles.

Membres inférieurs. — La cuisse et la jambe (des deux côtés) sont atrophiées en totalité. Pas de reliefs musculaires, sauf à la partie postérieure de la cuisse, celui du biceps, du demi-tendineux, du demi-membraneux. L'atrophie porte surtout sur le triceps et les muscles du mollet.

Quand le malade a les jambes pendantes hors du lit, les pieds tombent inertes en flexion plantaire, quand il est couché, il ne peut élever le membre supérieur au-dessus du lit, il peut à peine fléchir un peu la jambe sur la cuisse, en s'aidant de petits mouvements exercés par les orteils qui ont conservé leur motilité.

Mouvements fibrillaires peu intenses visibles dans tous les muscles atrophiés.

Pas de contraction idio-musculaire au biceps brachial. Excitabilité à la percussion directe très faible aux membres supérieurs, nulle aux membres inférieurs.

Excitabilité faradique et galvanique assez bien conservée.

Aucun trouble des organes génito-urinaires ni de la sensibilité.

Ce malade a eu de la paralysie infantile à 4 ans. Les

membres inférieurs sont restés faibles. A l'âge de 16 ans, il a eu des symptômes d'atrophie musculaire progressive débutant dans les membres inférieurs et envahissant successivement le tronc et les épaules.

Nous avons ici une polyomyélite chronique qui a eu pour point de départ un ancien foyer de polyomyélite aiguë.

OBSERVATION XI.

(OULMONT ET NEUMANN, *Gazette hebdomadaire*, 1881).

G. ., professeur, 33 ans. — Entré le 5 juillet 1880. — A onze mois, forte fièvre suivie d'hémiplégie droite, qui disparut.

A 20 ans, il constate un engourdissement de la main droite, puis du bras, avec de l'atrophie de l'éminence thénar. En cinq mois, l'amaigrissement est complet et le malade peut à peine mouvoir le membre supérieur.

A 28 ans, l'on constate une déviation latérale du rachis à concavité tournée à droite ; sous l'influence du traitement, l'atrophie s'arrête, le bras droit reprend même des forces, et le malade sort au bout de trois mois.

Vers 34 ans, nouveau progrès de la maladie, la jambe droite fléchit en marchant. En même temps, la déviation rachidienne s'accroît de plus en plus.

L'état reste stationnaire pendant le séjour du malade à l'hôpital. Il sort en septembre 1880.

Nous avons eu ici une forme hémiplégique de la paralysie infantile ; comme nous l'avons déjà dit, nous ferons nos réserves au sujet de la possibilité d'une forme cérébrale.

L'atrophie musculaire a débuté 19 ans après et a suivi la marche du type Aran Duchenne.

Elle a débuté du côté primitivement malade.

OBSERVATION XII.

(OULMONT ET NEUMANN).

Paralysie infantile à l'âge de 3 ans ayant laissé de l'atrophie du membre inférieur gauche. — A 22 ans, atrophie musculaire progressive débutant dans le membre supérieur droit.

X..., 23 ans, employé de commerce.

Ce malade a eu à l'âge de 3 ans une fièvre intense, puis une paralysie des membres inférieurs. Au bout de trois mois, les mouvements revinrent dans les deux jambes, mais la droite est restée plus maigre et plus faible que la gauche.

Depuis huit mois, de l'amaigrissement, une diminution de la force, une gêne considérable dans les mouvements des bras et des mains.

Les symptômes sont plus marqués. et le malade ne peut plus écrire.

On constate une atrophie des membres supérieurs plus marquée à droite, où l'éminence thénar a complètement disparu et où les autres muscles sont plus ou moins atteints.

A gauche, la maladie est bien moins avancée et l'atrophie ne porte que sur le deltoïde et les muscles du bras.

La main commence à se prendre.

Rien au membre inférieur gauche.

Nous avons ici à l'âge de trois ans une paralysie infantile qui laisse une atrophie de la jambe droite.

Dix-neuf ans plus tard, nous voyons survenir dans le bras droit de l'atrophie musculaire progressive, type Erb.

Dans ces conditions, il est bien difficile de s'expliquer l'action irritative de l'ancien foyer.

OBSERVATION XIII. — Inédite.

(Service de M. le professeur SPILMANN).

Paralysie infantile remontant aux premières années de la vie. — Pied plat, amaigrissement de la jambe droite. — Six mois avant son entrée à l'hôpital, affaiblissement des membres inférieurs. — Trois semaines après, gêne dans les épaules. — Marche progressive.

MASSON, 44 ans, fossoyeur. — Salle 10, n° 4. — Entré le 7 juillet 1888.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 57 ans, après une maladie qui aurait duré 7 ans ; elle était sans force dans les membres et serait morte dans un grand état d'amaigrissement.

Père mort à 66 ans, de pneumonie.

Dans les ascendants et collatéraux, pas de maladies nerveuses connues.

A l'âge de 14 ans, demeurant près des étangs de Sarrebourg, aurait eu pendant un an des fièvres intermittentes avec accès revenant tous les deux jours.

A 21 ans, il eut une pneumonie.

Il fut réformé pour pied plat gauche datant de l'enfance.

Le malade a remarqué que la jambe gauche a toujours été plus maigre que la droite.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Cinq enfants bien portants, bien conformés.

En janvier 1888, il remarqua que ses membres inférieurs fléchissaient pendant la marche, environ trois semaines après il ressentit une sorte de gêne dans les deux épaules.

Depuis quatre mois, le malade a constaté l'amaigrissement des membres inférieurs, et, depuis trois mois, celui des membres supérieurs ; depuis deux mois, il ne peut plus s'habiller, et, depuis trois semaines, il ne peut plus manger seul.

Etat actuel. — Apyrexie. — Fonctions digestives, respiratoires et circulatoires normales. — Pas de douleurs. — Intelligence nette.

Membres inférieurs. — Le pied gauche présente l'apparence du pied plat valgus.

Pied droit normal. — Aplatissement des mollets et des régions musculaires antéro-internes des deux jambes.

Circonférence des jambes à la partie moyenne	27 cm.	} des deux côtés
— des cuisses — —	53 cm.	

Abolition des réflexes patellaires et plantaires. Pas d'atrophie appréciable des muscles fessiers et lombaires.

Marche normale. — Le malade se baisse facilement pour ramasser un objet.

Pas d'atrophie des muscles abdominaux.

Membres supérieurs. — Aplatissement des muscles des éminences thénar et hypothénar des deux côtés. Mouvements d'opposition et d'abduction du pouce impossibles, main à demi fermée, extension de la main et des doigts impossible. Les mouvements de pronation et de supination ne peuvent plus se faire.

Atrophie considérable de la partie postérieure de l'avant-bras ; atrophie des radiaux.

Le malade peut fermer les doigts mais avec une force médiocre.

Circonférence du tiers supérieur de l'avant-bras : 22 centim. Bras cylindrique. — Atrophie considérable du deltoïde et des muscles du bras. — Le biceps semble un peu conservé, mais le malade ne peut résister quand on veut étendre le bras fléchi, le muscle contracté reste mou, il ne peut élever le bras droit à l'horizontale, mais y arrive avec le bras gauche, il peut mettre la main gauche sur la tête mais non la main droite.

Circonférence moyenne du bras droit et du bras gauche : 20 c.

Les creux sous-claviculaires sont aplatis. Il existe une atrophie légère des pectoraux. Le malade croise facilement les bras et place sans peine la main sur l'épaule opposée.

L'omoplate ne suit pas les mouvements de l'épaule. — Atrophie légère des muscles sus et sous-épineux.

Le chef claviculaire du trapèze est conservé, le chef occipital est atrophié.

Atrophie peu marquée des sterno-mastoïdiens.

Le grand dorsal et les muscles de la gouttière vertébrale ne semblent pas atrophiés.

Pas de troubles trophiques de la peau, pas de troubles vasomoteurs.

Rien dans les muscles de la face. Contractions fibrillaires des muscles, surtout à la cuisse.

Sensibilité intacte.

OBSERVATION XIV.

(RÉMOND. — *Progrès Médical*, 1889).

A 2 ans, paralysie infantile, ayant laissé à droite une atrophie de la jambe et un pied bot varus équín.

A 36 ans, début de l'atrophie. — Type scapulo-huméral.

D..., 40 ans, bijoutier. — Sa mère, âgée de 67 ans, est atteinte de paralysie agitante depuis neuf ans. son père est mort d'une tumeur blanche de la cheville. Un frère du malade présente depuis quatre ans des crises épileptiques, une de ses sœurs est sujette à des migraines fréquentes.

A l'âge de deux ans, le malade eut une paralysie infantile, les phénomènes durèrent peu de temps. La paralysie, d'abord générale, persista à la jambe droite, si bien que le pied du même côté se plaça en varus équín très accusé, tandis que la jambe gauche conservait une certaine impotence fonctionnelle sans aucune déformation. Tous les membres retrouvèrent dans la suite leur énergie et leur volume. — A 14 ans, il fit une chute, se brisa la malléole interne gauche. A la suite de cette fracture, il persista une mobilité anormale de l'articulation tibio-tarsienne et une déformation du pied avec tendance au varus.

Vers l'âge de 30 ans, il fit une chute et se fractura l'humérus à la partie moyenne de la diaphyse. La fracture guérit sans accidents. Mais il se cassa de nouveau le bras à 33 ans, et cette fois il persista un cal volumineux.

A l'âge de 36 ans, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus aussi facile-

ment saisir les objets placés derrière lui, et que son bras droit devenait faible, le soir surtout ; il éprouvait des fourmillements et une grande sensation de fatigue dans l'épaule et le bras droit, il se mit alors à faire des excès alcooliques, dans le but, pensait-il, de reprendre ses forces, mais la faiblesse du bras augmentait toujours. Un an après, il constata que son épaule et son bras droit diminuaient rapidement de volume. Dix mois plus tard, il eut une série d'accès fébriles quotidiens qui cédèrent au bout de trois semaines à la quinine, en même temps l'avant-bras et la main droite, l'épaule et le bras gauche se mettaient à diminuer ; il fut alors traité par le bromure de potassium et les pointes de feu sur la colonne vertébrale. Il y a six mois il commença à ressentir des bourdonnements dans la tête, et depuis quelques mois il trouve que ses cuisses maigrissent également sans qu'il éprouve autre chose que de la faiblesse et des fourmillements.

État actuel, 3 décembre 1888. — L'appétit est conservé, la digestion est régulière. Rien du côté de l'appareil circulatoire. Le malade présente des granulations du pharynx qui le font tousser et cracher. Le thorax est légèrement globuleux. Aucune trace de lésions pulmonaires. Il dort bien, ne présente nulle part de phénomènes douloureux à part quelques fourmillements dans les cuisses et dans les jambes. Pas de réflexes tendineux. Les pupilles sont égales. Quand le malade est ému il bredouille assez fort en parlant.

Appareil musculaire. — Dans la station debout, le corps est à peu près rectiligne sans ensellure exagérée. Les deux pieds ne présentent que des points d'appui très défectueux, cependant le malade marche sans trop de peine avec l'allure spéciale des individus atteints de pied bot double. Quand on le fait tenir debout longtemps, les tremblements fibrillaires des muscles de la cuisse lui rendent la station difficile. Il se plaint, en outre, de ne pouvoir se conduire facilement dans l'obscurité. Par moment les triceps fémoraux se relâchent et le malade s'affaisse ; étant assis il se relève cependant facilement et se rassied dans son lit étant couché sans faire d'effort exagéré.

Il ne semble pas qu'il y ait atrophie des muscles de la face, la langue ne paraît pas atrophiée et la déglutition n'a jamais été gênée.

Tous les mouvements de la tête sont possibles et les muscles du cou ne présentent pas de diminution de volume appréciable.

Bras droit. — Les muscles du moignon de l'épaule sont atrophiés, les sus et sous-épineux moins que le deltoïde à travers lequel on arrive à sentir très facilement les surfaces articulaires.

Le malade ne peut étendre l'avant-bras sur le bras, le biceps est très atrophié, mais se dessine encore à l'état de corde sous la peau, l'adduction et l'abduction du bras sont impossibles, il en est de même de l'élévation. L'avant-bras est amaigri, mais moins que le bras, la supination est impossible, la pronation très incomplète ; les muscles sont agités de tremblements fibrillaires. La main est amaigrie, les espaces interosseux et les éminences ont l'air vidés.

A gauche. — Les muscles du moignon sont également atrophiés, cependant le malade peut encore lever le bras en l'air, mais il ne peut le maintenir en extension, ni saisir un objet sur l'épaule droite avec la main gauche.

L'avant-bras gauche est beaucoup moins atrophié que l'autre, il en est de même de la main qui paraît sensiblement normale. On remarque d'ailleurs des tremblements fibrillaires dans toute l'étendue du membre.

Tronc. — Les pectoraux ont légèrement diminué de volume à droite, à gauche le tremblement est plus accusé dans le pectoral qu'à droite ; les autres muscles de la face antérieure du tronc ne semblent pas altérés. A la face postérieure, le scapulum du côté gauche fait une saillie beaucoup plus considérable que celui de droite, les espaces intercostaux semblent également plus vides à droite. Les muscles des gouttières vertébrales de la masse sacro-lombaire ne semblent pas atteints, les muscles fessiers sont assez volumineux.

Membres inférieurs. — Les cuisses présentent encore un volume assez considérable, le malade raconte qu'elles ont notablement diminué depuis quelque temps ; toute la masse musculaire du triceps et le couturier sont constamment agités par des tremblements fibrillaires qui s'exagèrent sous l'influence du moindre choc ; ces tremblements sont plus marqués à gauche.

Les jambes sont amaigries, la peau est froide, rugueuse, les masses musculaires semblent avoir disparu en grande partie.

Voici les mensurations :

	BRAS DROIT	BRAS GAUCHE
Au col chirurgical.	20°	24°5
A la partie moyenne de l'humérus . .	18,5	19,5
A un travers de doigt au-dessus de l'olécrâne.	19	21
Au niveau de l'olécrâne	19	23
Avant-bras 1/3 supérieur.	22,5	24,5
Au-dessus de l'articulation du poignet.	15	16,6
A l'articulation métacarpophalangienne du pouce	25	26,5

	JAMBE DROITE	JAMBE GAUCHE
A la cuisse 1/3 supérieur.	51,5	51,5
Au-dessus de la rotule	36,5	35,5
Au sommet de la rotule	34,5	34
A la partie la plus épaisse du soléaire.	27,5	26,5
Au-dessus de la cheville	18,5	19,5

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques, la température du côté le plus atrophié est sensiblement inférieure à celle du côté opposé.

OBSERVATION XV.

(II. RENDU, *Leçons de clinique médicale.*)

Coexistence d'une atrophie musculaire progressive, d'abord localisée à la région deltoïdienne, et d'une paralysie infantile. — Tuberculose miliaire intercurrente.

C'est un malade atteint de pied bot du côté droit avec de l'atrophie des muscles de la jambe, datant de l'enfance. Un an avant, il avait été soigné pour une atrophie du deltoïde gauche, survenue assez rapidement et presque sans douleur. Il existait aussi chez ce malade des troubles trophiques. Un mal perforant occupe depuis

des années le moignon metatarso-phalangien. La peau de la face dorsale du pied est lisse, indurée, violacée.

A son entrée à l'hôpital, l'atrophie s'étend du côté gauche à de nombreux muscles, le triceps et le biceps sont complètement atrophiés, les muscles de l'avant-bras semblent sains. Dans la région scapulaire, le grand dorsal, le grand rond, le rhomboïde, sont pris, le grand pectoral commence à s'amincir. Les groupes des muscles thénar et hypothénar ont également subi une diminution notable. Le membre inférieur correspondant est celui d'un athlète. Le malade présente en outre du tremblement très marqué, affectant les caractères de celui de la paralysie agitante, il est surtout très marqué au bras gauche. A la jambe gauche, le tremblement spontané n'existe pas, mais il reparait dès que le malade exécute un mouvement voulu, sous la forme d'une trépidation épileptoïde.

Il n'y a aucune trace de contractures et de crampes.

Voici un malade qui a eu une paralysie infantile à l'âge de cinq ans, quarante ans plus tard il présente des symptômes d'atrophie musculaire progressive à type scapulo-huméral, mais chez lui il y a plus ; en effet, on note du tremblement très marqué au bras gauche.

Est-ce là, comme le pense M. Rendu, un phénomène paralytique purement et simplement, ou bien ne pourrait-on admettre que la lésion n'est pas localisée chez lui aux cornes antérieures ?

Ensuite, il est bien difficile d'admettre que l'ancienne lésion soit la cause de l'atrophie musculaire, l'une est située dans la corne lombaire droite, l'autre dans la corne cervicale droite.

OBSERVATION XVI. — Inédite.

(Service de M. le Professeur BERNHEIM).

Paralysie infantile à l'âge de 11 mois. Pied bot équín à droite ; à 47 ans atrophie musculaire différant du type Aran Duchenne, par la participation des muscles de la face.

Mort d'hémorrhagie cérébrale.

BERNARD Michel, 48 ans, vannier. — Hôpital civil de Nancy, salle 9, lit n° 7. — Entré le 20 juin 1887 .

Le malade appartient à une famille de 7 enfants, dont trois vivent encore. Lui seul est malade. Des quatre autres enfants trois sont morts en bas âge, il ne peut donner aucun renseignement à ce sujet, le dernier enfant, une fille, est morte il y a six ans d'une maladie « chaude qui aurait duré un mois ».

La mère est morte il y a six ans d'un cancer du sein, il n'a pas connu son père qui est mort d'une maladie de poitrine (toussait et crachait le sang).

Aucun membre de sa famille n'a eu de paralysie. A l'âge de 11 mois, lorsqu'il commençait à marcher il eut des convulsions à la suite desquelles la jambe et la cuisse droites ne se sont pas développées complètement.

Il dit avoir été paralysé dans l'espace d'une après-midi.

Le pied droit est en varus équín. Le malade a eu il y a une vingtaine d'années, la variole, il a eu aussi un certain nombre de bronchites, des abcès se sont formés dans la jambe droite au niveau du genou et un au pli de l'aîne. Pas de syphilis. Il y a un an le malade s'aperçut que les mouvements des mains et des doigts ne se faisaient plus comme d'habitude, il avait du mal à faire ses paniers, il a continué à travailler pendant deux mois. Depuis huit mois il ne peut plus travailler.

La main droite s'est prise la première, la main gauche un mois après.

Il y a six mois qu'il ne peut plus plier l'avant-bras sur le bras, et environ cinq mois qu'il ne peut plus élever le bras.

Depuis deux mois environ il ne peut plus étendre les trois derniers doigts de la main gauche. Il est, il y a trois mois, des douleurs semblables à des piqûres d'épingle dans les deux bras pendant environ un mois. Ces douleurs n'étaient pas continues et revenaient tous les jours plusieurs heures. Jusqu'à il y a trois mois il marchait avec une canne, il y a trois mois il dut en prendre une seconde à cause de la faiblesse du côté gauche.

Depuis trois mois il a remarqué que la face se déviait quand il riait.

Appétit bon, toutes les autres fonctions sont normales.

Etat actuel, 27 juin 1887. — Constitution primitive bonne. Le malade ne ressent aucune douleur.

La jambe droite est atrophiée, plus petite de vingt-cinq centimètres que la gauche.

Le pied est un varus équin.

Membre supérieur gauche. — A la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar ont presque complètement disparu. Les reliefs musculaires n'existent plus.

Dans la position que le malade prend naturellement, le pouce est rapproché de l'index et ses deux phalanges sont dans l'extension, l'index est dans l'extension complète. Les trois derniers doigts sont fléchis sur la paume de la main, le petit doigt l'étant plus que le médius. Les mouvements d'adduction et d'adduction du pouce sont presque totalement perdus, le mouvement d'adduction se faisant en deux temps, le 1^{er} qui se fait assez facilement est l'adduction des deux phalanges, le 2^e assez limité est l'adduction du métacarpien.

Le malade peut opposer le pouce à l'index ; pour le médius, il arrive au niveau de la deuxième phalange, il ne peut arriver aux autres doigts.

Les mouvements d'extension et de flexion du pouce se font assez bien, ainsi que ceux de l'index.

Il ne peut étendre les trois derniers doigts qui sont dans la flexion presque complète, mais il peut compléter la flexion.

Il peut encore faire les mouvements d'adduction et d'abduction avec l'index, mais non avec les autres doigts.

Il peut à peine plier la main sur l'avant-bras, exécute assez

facilement les mouvements de pronation et de supination, mais ces mouvements se passent dans tout le bras avec extension de l'avant-bras sur le bras, et il se passe un mouvement de rotation de la tête humérale dans la cavité glénoïde.

Il ne peut absolument pas fléchir l'avant-bras sur le bras ; si on le fléchit, l'avant-bras retombe immédiatement sans que le malade puisse arrêter ni modérer le mouvement.

Les mouvements d'abduction du bras sont très limités. Quant à l'adduction, elle est presque impossible.

Les portions inspiratrices et élevatrices du trapèze se contractent encore, à l'encontre de la partie adductrice qui manque presque complètement.

L'omoplate du côté gauche n'est pas parallèle à la colonne vertébrale, elle est oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Le creux sus épineux est très accentué.

Côté droit. — Les doigts sont un peu fléchis sur la paume de la main, les deuxièmes phalanges un peu fléchies sur les premières, les troisièmes en extension sur les secondes.

Les deux phalanges du pouce sont dans l'extension et le métacarpien est presque perpendiculaire au bord radial de la main. Atrophie de l'éminence thénar un peu moins marquée qu'au côté gauche.

Les mouvements d'extension et de flexion des doigts se font bien.

Fléchit et étend bien le pouce, qu'il peut opposer à l'index et au médius ; pour l'annulaire et l'auriculaire, au lieu d'opposer directement la face palmaire du pouce, il ne peut opposer que le bord externe.

Il peut tenir un porte-plume entre le pouce et l'index, fléchir et étendre la main sur l'avant-bras ; les mouvements de pronation et de supination se font bien sans qu'il soit forcé de se servir de son articulation de l'épaule.

Il ne peut fléchir ni étendre le bras sur l'avant-bras, si on le fléchit il retombe flasque sans que le malade puisse l'arrêter.

Il peut faire les mouvements d'abduction avec le bras, mais est obligé de relever un peu le moignon de l'épaule et de faire entrer le trapèze en contraction.

Quand on éloigne son bras du tronc, il peut le rapprocher sans dépasser la ligne axillaire.

Les faisceaux du trapèze se contractent, le creux sus-épineux est moins marqué que celui opposé, et le bord interne de l'omoplate est parallèle à la colonne vertébrale. Les mouvements de rotation du bras en arrière et en dehors sont à peu près abolis.

Quand le malade est couché sur le dos, il a une très grande difficulté à se relever ; pour cela il est obligé de mettre en jeu tous les muscles du dos et de la nuque, en se servant de ses bras comme point d'appui.

Peut étendre et fléchir la tête et la tourner dans tous les sens.

La commissure labiale droite est un peu remontée, et cette déviation s'accroît quand on fait rire le malade.

Peut siffler et souffler.

La langue n'est pas déviée, pas de gêne dans la déglutition.

Pas d'atrophie de la jambe gauche.

Réaction électrique avec le courant interrompu. — A la main gauche : les faisceaux des fléchisseurs superficiel et profond se contractent. Les muscles de l'éminence thénar ne réagissent plus.

Le long extenseur du pouce et celui de l'index fonctionnent ; quant à l'extension des trois derniers doigts, elle est impossible même avec un courant très fort.

Il est impossible d'étendre et de fléchir le bras sur l'avant-bras.

Les muscles de l'épaule ne réagissent pas.

A la main droite, tous les muscles de la main et de l'avant-bras réagissent, le biceps ne se contracte pas, les muscles de l'épaule réagissent.

Le malade urine bien, va bien à la selle quoique sujet à la constipation, il ne peut approcher avec ses mains aucun objet de sa bouche, est obligé de se plier en deux et de manger dans l'assiette, aussi ne peut-il boire seul.

Dynamomètre. — Main droite, 25, gauche : 0.

Diagnostic. — Atrophie musculaire progressive d'origine myelopathique et différant du type classique Aran-Duchenne par la participation de la face. On rejette l'idée d'une origine myopa-

thique (type Landouzy-Déjerine) à cause de la paralysie infantile. D'ailleurs la paralysie de la face diffère, dans le cas actuel, de celle décrite par les auteurs.

Le 4 juillet 1887. — L'atrophie est beaucoup plus avancée à gauche qu'à droite, où tous les mouvements sont possibles, à gauche les mouvements de supination sont impossibles.

Les deltoïdes des deux côtes sont atrophiés, la moitié inférieure persiste encore, la partie supérieure a disparu, et on constate des deux côtés un bourrelet. Les biceps sont atrophiés, la flexion du bras est impossible.

Le triceps semble aussi avoir diminué.

Les muscles sus et sous-épineux sont atrophiés.

Les muscles sacro-lombaires persistent, le grand dorsal paraît atrophié.

Le malade étant couché ne peut se relever que très difficilement.

La jambe gauche a diminué de volume.

Contractions fibrillaires fasciculaires très nettes.

Quand le malade rit, les contractions sont plus fortes du côté droit de la face.

1^{er} décembre 1887. — Etat à peu près stationnaire, la main droite s'ouvre et se ferme ; pronation et supination de l'avant-bras.

A gauche, peut opposer le pouce, ne peut faire l'adduction ni l'abduction, ne peut étendre ni écarter les doigts.

Le malade bégaye un peu en parlant.

Orbites excavées, les muscles des joues semblent atrophiés uniformément.

3 mars 1888. — On constate un développement considérable des deux seins, surtout du droit qui présente un volume presque triple du gauche. Cette augmentation de volume s'est faite graduellement depuis 6 à 7 mois et depuis trois mois les seins ne grossissent plus.

Depuis 5 ou 6 mois, se plaint de prurit.

28 mai 1888. — Depuis une quinzaine de jours, le malade se plaint d'une douleur à l'épaule gauche, dans la région scapulaire et le côté gauche du cou ; quand il tourne la tête à droite, il éprouve une douleur constrictive.

Les muscles cervicaux sont intacts.

Le malade ne peut se relever que quand il est dans la position demi-assise. Quand le corps est incliné en avant il se redresse bien ; les muscles sacro-spinaux sont intacts.

Les deux deltoïdes ont presque disparu, et il ne peut écarter le bras du corps qu'en glissant sur les mains.

Les mains sont légèrement bleuâtres, il peut faire l'abduction mais non l'opposition, les phalanges sont infléchies sur le métacarpe, la pronation et la supination sont impossibles

Desquamation au niveau des deux jambes, démangeaisons du cuir chevelu.

17 janvier 1889. — L'état reste le même.

Appétit conservé, respiration bonne, même état des muscles

11 novembre 1889. — Le malade ne peut presque plus plier la jambe gauche, il ne peut plus porter le verre à sa bouche.

Il se tient assis sur son lit, peut se pencher en avant et se redresser, mais avec difficulté. Les pectoraux et les grands dorsaux ont disparu. Les muscles cervicaux persistent. Les deltoïdes ont disparu. On remarque des contractions fibrillaires.

25 août 1890. — A midi, le malade a été pris de vomissements bilieux. Ne répond plus aux questions.

Selles et urines involontaires.

Résolution musculaire complète.

Déviation de la tête à droite.

26 août 1890. — Strabisme divergent de l'œil gauche. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Les deux yeux se ferment complètement. Commissure labiale tirée vers la gauche. Bâillements et mouvements de mâchonnement.

Pouls régulier égal : 84.

Râles trachéaux. Râles humides dans les deux bases.

A la face, la sensibilité est conservée des deux côtés.

Elle paraît diminuée du côté droit sur le corps et l'abdomen. Intelligence obtuse.

27 août 1890. — Respiration stertoreuse. Comma. Pouls très petit. Face cyanosée.

Mort le 28 août 1890.

Autopsie le 30 août.

A l'ouverture de la cavité crânienne, on constate un épanchement sanguin assez abondant. Vers la base du cerveau, la

dure-mère est intacte, on y constate un épanchement sanguin très abondant en partie coagulé. Au niveau de la protubérance et du bulbe, caillots assez abondants.

Vers l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, à l'origine de la scissure des sylvius, il existe des caillots paraissant correspondre à un foyer existant dans la profondeur du cerveau, occupant toute la scissure jusqu'au chiasma et se prolongeant sur la face extrême du cerveau sur une grande étendue.

La décortication des méninges est assez facile. Pas d'adhérences.

Le côté gauche du cerveau est un peu plus volumineux que le côté droit.

L'ouverture du foyer s'est faite au-devant de l'extrémité antéro-interne du lobe moyen gauche. Elle est large comme une pièce de 2 fr.

Ce foyer s'étend en avant jusqu'au bord externe du lobe frontal, transversalement jusque vers la ligne médiane.

Il mesure transversalement.....	0,10 c.
— d'avant en arrière.....	0,08 c.
— en profondeur..... ..	0,03 c.

c'est-à-dire presque toute la partie externe et postérieure du lobe frontal, jusqu'aux pédoncules cérébraux en arrière.

Le corps strié est intact et forme la paroi supérieure de la cavité.

La substance cérébrale à l'intérieur du foyer est déchiquetée et les lambeaux flottent à l'intérieur.

Les circonvolutions frontales sont intactes.

OBSERVATION XVI.

(Suite)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE PROFESSEUR BARABAN

Ont été examinés :

1° La moelle (A. Méninges. — B. Moelle);

2° Le nerf cubital;

3° Les muscles de l'éminence hypothénar.

I. — MOELLE ÉPINIÈRE

Méninges.

Abstraction faite de la dure mère qui n'a pas été examinée, ces membranes présentent des particularités que l'on peut rapporter vraisemblablement à des modifications de la nutrition dépendant des lésions médullaires plutôt qu'à l'existence d'une inflammation proprement dite.

Il faut noter en premier lieu une abondance exceptionnelle de cellules pigmentaires de la pie mère non seulement dans la région cervicale, mais même dans toute la longueur de la moelle et dans les cloisons principales émanées de la membrane pour accompagner les vaisseaux.

En second lieu, il y a une quantité considérable de noyaux entre les différents faisceaux et plans conjonctifs de la pie mère. Ces éléments ne se trouvent pas uniformément répartis, ils forment parfois des agglomérations assez grandes principalement dans le voisinage des vaisseaux, ailleurs ils sont en trainée sur deux ou trois rangs, plus loin ils apparaissent relativement rares, mais quelles qu'en soient les dispositions et les proportions on les trouve toujours plus nombreux que dans une moelle normale. Peut-être sont-ils plus abondants dans les régions supérieures du rachis qu'en bas.

L'origine de ces noyaux est difficile à apprécier. Quand on ne considère que les traînées situées entre les faisceaux conjonctifs on peut, avec quelque apparence de raison, les attribuer à la multiplication des noyaux des cellules plates situées à la surface des faisceaux conjonctifs, mais lorsqu'il s'agit de ces groupes volumineux qui entourent certains vaisseaux, on est porté à faire intervenir une active diapédèse indépendamment de la multiplication des éléments sur place.

Moelle épinière proprement dite.

Il faut y étudier successivement l'axe gris, les cordons blancs et les racines nerveuses

1° *L'axe gris* examiné à l'œil nu montre, dans la région cervicale, un volume moindre que normalement, ce qui s'établit par comparaison avec une moelle saine, car les cornes sont aussi réduites l'une que l'autre, dans la région lombaire une disproportion considérable entre la corne antérieure droite qui est fortement atrophiée et la corne antérieure gauche qui possède en apparence ses dimensions habituelles.

Au micro-cope les cellules nerveuses ont à peu près totalement disparu des cornes antérieures au niveau de la portion cervicale de la moelle, celles qui restent avec l'aspect normal sont au nombre de une ou deux par préparation; les autres sont petites, granuleuses sans prolongements, ce sont de petites masses arrondies composées d'un noyau qui semble parfois avoir perdu l'apparence vésiculeuse, et d'une substance protoplasmique chargée de pigment. — Dans la région dorsale on en trouve çà et là quelques-unes qui paraissent saines, et à la région lombaire les cellules normales deviennent graduellement plus nombreuses du côté gauche, tandis que la corne droite en est presque complètement dépourvue jusqu'au filum terminale, et il arrive qu'en plein renflement lombaire et surtout un peu au-dessous, la corne gauche est absolument analogue à une corne normale.

Il est à remarquer que les cellules de la colonne de Clarke ne paraissent avoir subi aucune altération, pas plus que celles qui se rencontrent çà et là dans l'épaisseur des cornes postérieures.

Relativement au stroma des cornes antérieures, l'on y remarque une quantité de corps amyloïdes et de noyaux inclus dans une substance finement fibrillaire.

Les corps amyloïdes sont plus nombreux peut-être dans la corne lombaire antérieure droite que partout ailleurs, tandis qu'inversement les noyaux de la névroglie y sont moins nombreux. Il n'y a pas de doute à cet égard, quand on compare à cette corne lombaire gauche une corne antérieure de la région cervicale : ici pas de corps amyloïdes et beaucoup de noyaux, là peu de noyaux comparativement et beaucoup de corps amyloïdes. D'autre part, cette corne lombaire droite est beaucoup moins vascularisée que ne le sont ses congénères dans la portion supérieure de l'axe gris médullaire.

Enfin, disons pour terminer que les tractus radiculaires qui, à l'état normal, vont des cornes antérieures à la périphérie de la moelle pour constituer les racines correspondantes sont à peine prononcés, sauf toutefois à la corne lombaire droite qui est, ici encore, peu différente d'une corne saine.

En résumé, les lésions de l'axe gris consistent essentiellement dans la disparition ou l'atrophie des cellules des cornes antérieures, ces lésions sont très intenses et bilatérales dans les régions supérieures, elles semblent diminuer un peu dans les régions moyennes puis elles deviennent unilatérales à la région lombaire. Mais ici la lésion ne doit pas être contemporaine des lésions situées plus haut puisque les caractères histologiques sont un peu différents.

2° *Les cordons blancs.* — Les cordons postérieurs sont absolument sains d'un bout à l'autre de la moelle sauf toutefois un léger degré de sclérose dans la couche sous-jacente à la pie-mère. Cette sclérose se traduit par un peu d'épaississement des cloisons conjonctives

et ne mérite réellement d'être signalée que parce qu'elle fournit un terme de comparaison pour apprécier le rôle de l'irritation méningée sur les éléments sous-jacents. On voit aussi quelques corps amyloïdes dans la couche sclérosée, ils augmentent de quantité au renflement lombaire, et il est à remarquer conjointement à ce détail, que la sclérose sous-méningée est également plus accentuée à ce niveau dans les cordons postérieurs. Les portions centrales de ces cordons soutiennent la comparaison avec ceux d'une moelle normale.

Il n'en est pas de même des cordons antéro-latéraux. Ceux-ci présentent comme les précédents une zone sous-piémérienne sclérosée, dont les altérations ne peuvent être mises que partiellement sur le compte de l'irritation des méninges, car le degré de sclérose y est plus prononcé que dans les cordons postérieurs si on en juge par l'épaisseur plus grande des cloisons de névroglie. En outre, cette sclérose s'étend plus profondément vers l'axe gris, elle ne l'atteint pas dans la région cervicale mais elle y arrive dans les régions dorsale et lombaire. Il serait difficile, toutefois, de fixer exactement le point où cette lésion envahit ainsi la presque totalité des cordons antéro-latéraux, car elle ne s'établit que graduellement et n'est complète pour ainsi dire nulle part.

Si l'on examine, par exemple, la région dorsale, on y trouve un système de cloisons très épaisses qui circonscrivent des espaces où sont logées des fibres à myéline magnifiquement conservées, hypertrophiées même en apparence pour quelques-unes. D'autres fibres sont situées dans l'épaisseur même des cloisons,

et sont alors souvent très fines, presque réduites au cylindre d'axe.

Vers la région lombaire, la sclérose paraît moins accentuée dans les cordons antérieurs que dans les latéraux, en outre, le cordon antéro-latéral gauche est affaissé à un degré notable au point d'augmenter l'asymétrie existant déjà par le fait de l'atrophie de la corne antérieure correspondante.

Dans tous ces points, le nombre des corps amyloïdes semble être en raison directe du degré de sclérose.

3° *Racines nerveuses*. — Parmi les antérieures il en est où l'on ne découvre pas de grandes modifications ; celles-là sont rares, dans d'autres, les noyaux conjonctifs sont manifestement plus nombreux que dans une racine saine, sans que l'on puisse affirmer qu'il y a une lésion quelconque des fibres nerveuses actuellement existantes ; seulement beaucoup de fibres n'y sont plus représentées que par des gâines vides le plus souvent rapetissées. Dans une troisième catégorie de racines, l'on trouve à côté de quelques fibres saines des tubes nerveux énormément dilatés à contours irréguliers, remplis par une substance finement grenue, pâle, colorée très légèrement en rose par le carmin et logeant des noyaux plus ou moins nombreux. On n'y voit plus trace du cylindre axe, mais la myéline semble y être encore représentée par quelques granulations jaunes. Les racines qui présentent ces altérations sont peu ou pas intéressantes au point de vue du tissu conjonctif.

Quant aux racines postérieures, elles ne sont pas complètement normales, mais leur altération paraît être de même ordre que celle des couches sous-jacen-

tes à la pie-mère des cordons postérieurs ; elle consiste en un peu de sclérose, ou mieux, dans l'existence d'une proportion trop considérable de noyaux conjonctifs sans qu'il y ait hyperplasie fibreuse, à proprement parler comme dans la sclérose confirmée. Cette lésion n'existe du reste que dans les couches superficielles et seulement dans les points où leur revêtement méningé présente lui-même des signes d'irritation.

II. — NERF CUBITAL.

Ce nerf présente à considérer des gâines vides et affaissées entre les fibres restées saines qui sont encore fort nombreuses, de sorte qu'il faut quelque attention pour découvrir les fibres disparues.

III. — MUSCLES DE L'HYPOTHÉNAR.

Ces muscles ont leurs fibres fortement atrophiées, réduites pour la plupart à 10 et même 5 mikra de diamètre. Le sarcolemme semble faire corps avec le tissu conjonctif interstitiel légèrement épaissi. Entre cette enveloppe et la substance contractile se voit généralement un espace clair plus ou moins considérable, dans lequel on aperçoit parfois un ou deux noyaux. Quelques fibres restées normales comme dimensions se font remarquer par un état particulier de leurs fibrilles centrales.

Cet état se traduit sur des coupes transversales par un aspect plus granuleux du centre de la fibre, le plus souvent suivant une forme étoilée, en sorte que les fibrilles y paraissent plus écartées les unes des autres,

ou, si l'on veut, raréfiées. Les fibres musculaires qui entrent dans la composition des faisceaux névro-musculaires paraissent avoir résisté à l'atrophie plus que celles des faisceaux ordinaires. Les filets nerveux intra-musculaires possèdent à peu près leur physiologie normale, mais les préparations qui ont été faites n'ont pas permis de trancher cette question avec toute la netteté désirable.

Réflexions.

Nous avons ici deux foyers de polyomyélite : l'un à la région cervicale, l'autre à la région lombaire droite. Dans la région intermédiaire, les lésions sont moindres, la corne lombaire gauche est saine.

Il y a donc eu deux affections :

La première, à l'âge de 11 mois, a laissé de l'atrophie de la jambe droite avec pied bot.

La seconde survenue 47 ans après dans les mains d'abord, puis seulement 9 mois plus tard dans la jambe gauche.

Donc, cliniquement, la seconde maladie n'a pas débuté au foyer de la paralysie infantile.

L'autopsie montre de même que la lésion de la paralysie infantile existe dans la corne lombaire droite, et que c'est dans les cornes cervicales qu'on trouve le maximum des lésions correspondant à l'atrophie musculaire progressive.

Il ne s'agit donc pas là de propagation inflammatoire qui aurait eu pour point de départ un ancien foyer. A côté de ce foyer se trouve la corne lombaire gauche normale, et entre les cornes cervicales et lombaires, les régions intermédiaires sont moins atteintes.

L'anatomie comme la clinique montrent donc qu'il s'agit de deux affections ayant eu un point de départ différent.

En second lieu, cette observation est intéressante en ce qu'elle montre que les lésions histologiques sont les mêmes. On trouve dans les deux foyers de l'atrophie des cellules.

La présence de corps amyloïdes et la moins grande vascularisation permettent seules d'affirmer qu'à la région lombaire, les lésions sont plus anciennes qu'à la région cervicale.

Nous remarquons aussi de la méningite spinale généralisée, qui a probablement pour cause l'irritation causée par le processus du nécrobiose des cellules trophiques.

Nous trouvons enfin de la sclérose des cordons latéraux, sans que le malade ait jamais présenté des phénomènes de sclérose latérale amyotrophique.

Il est vrai que la lésion était trop peu accentuée ; elle ne se trouve que par places, et sur aucune section elle n'envahit tout un cordon.

C'est un fait intéressant qui nous permet d'établir une relation entre les affections systématisées des cornes antérieures et la sclérose latérale amyotrophique.

Dans deux autres observations que nous avons citées (n° 9 et n° 17), les malades offrent aussi certains symptômes de sclérose latérale, mais les observations ne nous permettent pas de l'affirmer.

Nous plaçons ici la communication faite à la Société de Biologie, par M. le professeur Hayem, le 2 août 1879

Nous n'avons pas pu trouver l'observation de ce^{me} malade, qui n'a pas été publiée :

« Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui était atteint depuis l'enfance de pied bot équin à droite avec légère atrophie de la jambe correspondante.

A 28 ans, il présente les signes d'une atrophie progressive dans les membres inférieurs.

L'autopsie a montré une atrophie des cornes antérieures surtout marquée à la région lombaire plus à droite qu'à gauche.

Les lésions remontaient jusqu'au niveau de la 11^e vertèbre dorsale et se limitaient à la substance grise, elles différaient dans certains points.

Les cornes antérieures du renflement lombaire étaient sclérosées dans la moitié droite et inférieure, ailleurs les lésions étaient beaucoup plus récentes et semblaient être encore à la période irritative. Tous ces faits montrent qu'une lésion très limitée de la substance grise, même quand elle est arrivée depuis longtemps au terme de son évolution, est une épine irritative qui peut devenir le point de départ et l'origine de la substance grise. »

Nous arrivons maintenant aux observations de Seeligmüller, que nous voyons dans tous les auteurs, citées comme cas d'atrophie musculaire consécutive à de la paralysie infantile.

Les deux premiers cas assez détaillés ne répondent pas du tout au diagnostic d'atrophie musculaire ; quant aux deux derniers, ils sont tellement abrégés qu'on n'en peut absolument rien conclure.

Cependant, le médecin allemand prétend que ce sont là des observations de polyomyélite chronique, qu'il rapproche du cas cité par Raymond (Obs. 8).

OBSERVATION XVII.

(SEELIGMULLER. — *Jarbuch für Kinderheilkunden*, 1877)

Oscar SCHULTZE, 18 ans. fut atteint de fièvre scarlatine à l'âge de 3 ans. à la suite il eut des douleurs dans le membre inférieur gauche, qui, quatre semaines plus tard, était paralysé. Il passa deux ans au lit sans pouvoir remuer la jambe, et put marcher grâce à un appareil prothétique.

Etat actuel, 12 mars 1878. — Homme maigre, faciès souffrant.

La jambe gauche est complètement atrophiée et raccourcie. elle semble être un rudiment à côté de la jambe droite.

La partie inférieure de la jambe a un aspect bleuâtre ainsi que les orteils, qui sont froids. Sensibilité normale.

Mollet gauche. 21 c.

— droit. 34, 5

Cuisse gauche, à un travers de main au-dessus du bord supérieur du genou

A gauche. 23, 5

A droite. 13

Le psoasiliaque est le seul muscle du membre inférieur gauche qui fonctionne.

Le membre inférieur droit semble avoir un volume normal. On y remarque du tremblement et des mouvements fibrillaires analogues à ceux que l'on voit se produire dans l'atrophie musculaire.

Il y a de l'hyperesthésie, sous l'influence de l'électricité les mouvements fibrillaires augmentent.

Le malade se plaint de fatigue douloureuse et de violentes crampes dans les mollets, se déclarant surtout la nuit et augmentant par le mouvement.

L'exagération du réflexe patellaire et du phénomène du pied ont notablement augmenté à droite. Aussitôt que le malade

appuie la pointe du pied droit à terre, il se produit un tremblement très fort.

Le malade réclamait le traitement par l'électricité, qui lui procura de l'amélioration au membre inférieur gauche, mais augmenta les tremblements et les secousses dans la jambe droite.

Le 9 avril 1878, on cessa tout traitement électrique, et on le mit au repos absolu.

Aucun changement favorable ne s'étant produit jusqu'au mois de mai, on lui fit un traitement galvanique central, séances de 10 minutes avec 15 à 20 grands éléments de Siemens-Remak. On applique le pôle positif à la dernière vertèbre sacrée et le pôle négatif aux vertèbres cervicales.

On continua ce traitement quatre fois par semaine, pendant cinq semaines sans résultat.

Le malade fut ensuite obligé de garder le lit pendant plusieurs jours, à cause de douleurs abdominales.

Il fut envoyé à la campagne et l'on cessa tout traitement.

Il est probable qu'il y a eu chez cet homme de la sclérose latérale amyotrophique ; le tremblement fibrillaire, les crampes, l'exagération des réflexes, sont des symptômes que l'on rencontre dans cette affection.

OBSERVATION XVIII.

(SEELIGMULLER).

Guillaume WOHLER, 29 ans, maître d'école, a depuis sa première enfance de la paralysie du bras droit.

A l'âge de dix ans, il fit une chute sur le bras paralysé dont il a conservé une déformation du coude.

Il apprit cependant à écrire et joue du piano et de l'orgue.

Il avait remarqué que la main droite se refroidissait plus vite que la gauche.

Au mois d'avril il se coucha pendant quelques heures sur la

terre pendant une nuit froide, peu après il remarqua une faiblesse extraordinaire et un tremblement dans la main droite.

Ces symptômes s'exagérèrent les jours suivants, à la suite de travaux manuels.

Aucun trouble de l'intelligence ni de la sensibilité.

Etat actuel, 12 juin 1878 :

C'est un homme solide et bien musclé.

Le membre supérieur droit est très atrophié.

La main droite ressemble à une main de femme, la gauche à une main d'ouvrier.

L'humérus droit mesure 29 c., le gauche, 32.

Longueur de l'avant-bras droit : 24 c. 5, gauche, 28 c. 2.

La partie antérieure du thorax mesure en largeur, à droite, 15 c., à gauche, 18 c., depuis le milieu du sternum jusqu'au creux axillaire.

Circonférence de l'avant-bras, droit 27, gauche 33.

— du bras — 22 — 29.

Le deltoïde droit a disparu, le tiers supérieur du bras est très amaigri, les 2/3 inférieurs et l'avant-bras sont moins atrophiés.

L'extension de l'avant-bras peut se faire, on sent que l'olécrane est bien plus petit que normalement.

Les mouvements de pronation et de supination sont très réduits, le malade ne peut séparer que très peu le bras du thorax.

La force est diminuée dans les mains.

L'atrophie du membre inférieur droit est moins marquée, il y a une différence de 1 c. 1/2 entre le diamètre des cuisses.

Grosueur du mollet, droit, 38,3, gauche, 47,6.

Longueur du pied droit, 25,0, gauche, 26,5.

L'excitabilité faradique = 0 dans le deltoïde, elle est un peu augmentée dans le biceps et le brachial, et plus forte encore dans les muscles de l'avant-bras.

Il en est à peu près de même de l'excitabilité galvanique.

Comme le malade n'avait pas le temps de suivre un traitement électrique, on lui donna contre le tremblement une solution de bromure d'arsenic et plus tard de la liqueur de Fowler, sans succès d'ailleurs.

Bien plus, peu de temps après, il se plaignit de tremblements dans le bras gauche, jusqu'alors sain.

Des essais avec les deux courants électriques pendant 14 jours ne donnèrent pas grand succès. Depuis, de nombreux mouvements fibrillaires se sont produits dans les muscles des épaules et des bras, la sensation de paralysie augmente et l'affection semble suivre une marche progressive.

Il est probable qu'il y a eu ici de la paralysie spinale aiguë, caractérisée par de la paralysie et du tremblement survenant brusquement. L'observation est d'ailleurs très incomplète, et il est difficile de se faire une idée exacte de l'affection.

OBSERVATION XIX.

(SEELIGMULLER).

HERMANN, négociant, 26 ans.

Traîne la jambe depuis son enfance. Ne se souvient pas d'avoir eu de la fièvre ou des crampes.

Jusqu'à 16 ans, il pouvait faire de grandes courses.

A 17 ans, il fut atteint d'équinisme des deux pieds pour lequel on lui fit une double ténotomie.

A 20 ans, la maigreur de la cuisse gauche fit de grands progrès. L'excitabilité galvanique et faradique est plus grande dans les muscles du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XX.

(SEELIGMULLER).

Carl MOHLDOF, 20 ans, chapelier, prétend avoir de la faiblesse du bras gauche depuis son enfance.

Depuis l'âge de 5 ans, l'atrophie des muscles de l'épaule gauche s'est produite avec des douleurs atroces surtout dans l'omoplate.

NUMÉRO ET AGE DES MALADES.	NOMS DES AUTEURS.	AGE OU S'EST PRODUITE LA PARALYSIE INFANTILE.	AGE OU S'EST PRODUIT L'ATROPHIE MUSCULAIRE.
6. 18 ans, corroyeur.	Carrieu. Thèse. Montpellier, 1875.	6 mois.	16 ans.
7. 18 ans.	Id.	6 mois.	15 ans.
8. 19 ans, tanneur.	Raymond. Société de Biologie, 1875.	6 mois.	19 ans.
9. 18 ans, employé de commerce.	Quinquaud.	3 ans.	14 ans.
10. 19 ans.	Pitres. Cité par Ballet et Dutil.	4 ans.	16 ans.
11. 39 ans, professeur.	Oulmont et Neumann.	11 mois.	20 ans.
12. 23 ans, employé de commerce.	Id.	3 ans.	22 ans.
13. — 44 ans, fossoyeur.	Service de M. le P ^r Spillmann.	?	43 ans.
14. 40 ans, bijoutier.	Rémond.	2 ans.	36 ans.
15. 48 ans, vannier.	Service de M. le P ^r Bernheim.	11 mois.	47 ans.
16. 45 ans, cordonnier.	Rendu.	5 ans.	45 ans.
17. 18 ans.	Seeligmüller.	3 ans.	18 ans.
18. 29 ans, maître d'école.	Id.	Première enfance.	28 ans.
19. 26 ans, négociant.	Id.	Id.	17 ans.
20. 20 ans, chapelier.	Id.	1 an et demi.	5 ans.

LOCALISATION	LIEU DE DÉBUT DE L'ATROPHIE PROGRESSIVE.	MARCHE DE L'ATROPHIE	REMARQUES.
Paralysie infantile			
Bras supérieur gauche, un le membre inférieur.	Epaule et bras droits. Type Erb.	Muscles postérieurs de l'épaule droite. Eminence thenar.	Quatre mois après, marche progressive.
Bras supérieur gauche, un le membre inférieur che. Température moins élevée. Atrophie considérable de la contractilité électrique.	Epaule et bras droit. Type Erb.	Muscles de l'épaule droite. Eminence thenar. Pas d'altération sensible de la con- tractilité électrique.	4 mois après marche pro- gressive. Secousses dans les membres inférieurs.
Bras et bras gauches. Pied bot équien.	Bras droit. Jambe droite.	Contractilité électrique normale. Mouvements fibrillaires.	
Muscles du pied gauche.	Main droite. Type Aran-Duchenne.	Vingt mois après la jambe droite se prend. Réaction électrique diminuée. Mouvements fibrillaires.	Mort de tuberculose pul- monaire.
Membres inférieurs.	Membres inférieurs.	Tronc, membres supérieurs.	Excitabilité électrique assez bien conservée. Mouvements fibrillaires.
Hémiplegie droite ayant dis- paru à l'âge de trois ans.	Membre supérieur droit. Marche rapide, atrophie com- plète en six mois.	A 28 ans, déviation latérale du ra- chis, la jambe droite se prend à 34 ans.	Rien à gauche, la contracti- lité électrique est conservée partout.
Jambe droite.	Jambe et main droites.	Membres supérieur et inférieur gauches.	Contractilité électrique conservée. Contractions fibrillaires.
Bras inf. gauche. Pied plat	Membres inférieurs.	Epaule, membres supérieurs.	Contractions fibrillaires.
Pied bot, varus équien à droite.	Bras, épaule droite. Type scapulo-huméral.	Epaule et bras gauches, membre inférieur gauche.	Tremblement fibrillaire. Abaissement de la température
Pied bot, varus équien à droite.	Eminence thenar droite puis gauche. Type Aran-Duchenne.	Contractilité électrique en partie perdue. Mouvements fibrillaires. Participation anormale des muscles de la face. Desquamation de l'épiderme des jambes.	Marche progressive. Mort d'hémorragie cérébrale.
Pied bot à droite.	Deltoïde gauche. Type scapulo-huméral.	A gauche muscles scapulaires et dorsaux. Thenar et hypothénar.	Rien à droite. Tremblement généralisé, plus marqué au bras gauche. Tuberculose miliaire aiguë.
Atrophie de tout le membre inférieur gauche.	Membre inférieur droit.	Sclérose latérale. Amyotrophique ?	
Bras droit.	Bras droit.	Bras gauche. Mouvements fibrillaires.	Exagération des réflexes.
Jambe gauche.	A 17 ans, double pied équien ténotomié.	A 20 ans atrophie de la cuisse gauche.	
Bras gauche.	Epaule gauche.	Déformation complète de l'épaule gauche.	Fortes douleurs dans l'omo- plate pendant l'atrophie.

L'épaule gauche est complètement déformée. Le deltoïde est presque complètement atrophie. Depuis l'insection du deltoïde, le bras droit mesure 32 centimètres, le gauche 30.

L'avant-bras droit a 1 centimètre 1/2 d'épaisseur de plus que le gauche.

La main droite paraît dans toutes ses dimensions plus grosse et plus forte que la gauche, elle se refroidit plus facilement.

Le pouls est plus faible à gauche qu'à droite. L'excitabilité faradique dans tous les muscles paralysés = 0.

Ces deux dernières observations que nous avons traduites littéralement, sont tellement abrégées, qu'il est impossible d'en rien conclure.

Nous ne les portons sur le tableau récapitulatif qu'en faisant de grandes restrictions.

Tous les malades de ce tableau appartiennent au sexe masculin.

L'atrophie musculaire s'est manifestée de trois à quarante-six ans, après la paralysie infantile; dix fois dans les 25 premières années de l'existence, cinq fois plus tard; pendant tout le temps intermédiaire, il n'y a eu aucun accident spinal.

Dix fois sur quinze la paralysie infantile s'était localisée au membre inférieur, quatre fois au membre supérieur, une fois elle avait eu la forme hémiplegique.

Onze fois sur quinze l'atrophie musculaire a débuté par le membre supérieur, trois fois avec le type Aran-Duchenne, cinq fois avec le type Erb.

Quatre fois le membre inférieur a été le premier atteint.

Il n'y a que quatre cas où l'on peut affirmer que les deux affections se sont montrées dans la même région.

Dans tous les autres cas, l'atrophie musculaire a

débuté dans la corne cervicale, le foyer de paralysie infantile se trouvant à la région lombaire.

Chez tous les malades qui ont été suivis, la marche de l'atrophie a toujours été progressive.

On a constaté une fois de l'atrophie des muscles de la face.

Deux observations permettent de penser que la sclérose latérale amyotrophique peut aussi à un moment donné se montrer chez des anciens paralytiques infantiles. Dans notre autopsie, nous avons trouvé des traces de sclérose latérale sans que le malade ait présenté des symptômes de cette maladie.

La comparaison des deux tableaux, nous montre en premier lieu que la paralysie spinale aiguë aussi bien que l'atrophie musculaire progressive ont toujours débuté dans la corne cervicale ou dans la corne lombaire, jamais ailleurs.

D'autre part, il nous a paru intéressant de signaler qu'il n'y a proportionnellement pas plus souvent de paralysie spinale aiguë que d'atrophie musculaire quand l'une de ces deux affections a débuté dans le voisinage de l'ancien foyer de paralysie infantile.

Après avoir examiné et discuté toutes les observations, nous ne pensons pas qu'une lésion qui, en somme, n'a laissé que des cellules atrophiées sans néoformation inflammatoire, sans congestion, constitue une épine irritative.

Si cela était, la seconde affection qui vient se greffer aurait toujours son point de départ dans l'ancien foyer.

Or, nous voyons :

1° Que dans cinq cas sur vingt seulement, les deux

manifestations morbides se sont produites dans la même région ;

2° Qu'une période souvent très longue de trois à quarante-six ans sépare les deux maladies, et dans l'intervalle le sujet n'a aucune manifestation spinale.

Enfin on voit difficilement comment une irritation inflammatoire de voisinage provoquée par un ancien foyer limiterait son action aux cornes antérieures de la moelle.

Nous n'avons pas trouvé, en effet, greffée sur une paralysie infantile, de myélite d'autre nature que la polyomyélite ; ni ataxie, ni myélite diffuse, ni sclérose en plaques.

Dans notre observation, il est vrai, des noyaux de sclérose se trouvaient dans les cordons latéraux à côté d'un certain degré de méningite spinale. Dans deux autres observations, assez mal définies d'ailleurs (n^{os} 7 et 17), quelques symptômes peuvent faire penser à une concomittance de sclérose latérale. Il s'agirait peut-être de sclérose latérale amyotrophique. Or, nous savons que c'est là encore une maladie systématisée surtout dans les cornes antérieures de la moelle.

La sclérose latérale étant secondaire et surajoutée, peut être consécutive à la polyomyélite.

Ces faits seraient plutôt de nature à montrer la parenté existant entre les polyomyélites antérieures pures et la sclérose latérale amyotrophique.

L'anatomie montre dans les autopsies qui ont pu être faites, qu'il ne s'agit pas de lésions propagées. Dans notre cas, l'ancien foyer composé de cellules et de vaisseaux atrophies, ne présentait aucune réaction inflammatoire nouvelle.

L'affection la plus récente avait son siège maximum à l'extrémité opposée de la moelle et n'était aucunement en rapport avec l'ancienne lésion.

Donc, nous n'admettons pas, au moins pour le plus grand nombre des cas, l'hypothèse d'une irritation laissée par le premier foyer ; la relation entre les deux maladies nous semble être d'autre nature, car cette relation nous paraît exister, le nombre de faits publiés en si peu de temps, exclut, croyons-nous, l'idée d'une coïncidence fortuite.

Dire que ce sont des sujets qui prennent facilement pendant leur vie des affections spinales, qu'il y a des médullaires comme il y a des cérébraux, c'est aller trop loin, parce que ce n'est pas la moelle tout entière, c'est un département circonscrit de la moelle, ce sont les cornes grises antérieures qui sont prises et reprises à deux intervalles plus ou moins éloignés de l'existence.

Il semble donc y avoir là une véritable diathèse préexistant dans les cellules motrices et trophiques de la moelle, diathèse innée peut-être, qui les rend plus vulnérables et les prédispose aux maladies qui constituent le groupe des polyomyélites antérieures.

Ce sont, si l'on veut, des sujets nés avec une fragilité spéciale de ces éléments, qui fait que toute cause morbide retentit spécialement sur eux. Au lieu de dire : ce sont des médullaires, il serait plus juste de dire : ce sont des polyo-médullaires antérieurs.

Cette idée de diathèse locale pour certains éléments, n'a rien d'ailleurs qui doive surprendre, elle est constatée pour d'autres organes, le coryza, l'asthme nerveux, la disposition au catarrhe bronchique, intestinal, les

convulsions, la chorée, la migraine, les névralgies, etc., sont autant d'exemples de diathèses localisées affectant spécialement certains tissus ou certains organes.

Le fait qu'un enfant à l'âge de quelques mois, sans la moindre cause, prend une polyomyélite antérieure semble déjà indiquer que cette diathèse est apportée en naissant.

On a dit, il est vrai, dans ces dernières années, que la paralysie infantile est de nature microbienne. Son début fébrile, accompagné de symptômes généraux, son évolution assez régulière et rapide et l'observation de Cordier de Lyon, qui a signalé une épidémie atteignant treize enfants d'une même localité, sont des arguments en faveur de cette opinion.

Or, on sait que la paralysie infantile est d'abord diffuse, plus ou moins généralisée dans les cornes grises antérieures, puis l'affection rétrograde, laissant certaines cellules irrémédiablement perdues, c'est-à-dire que l'affection d'abord générale se localise ensuite.

Ainsi, dans la première phase, il semble qu'il y ait eu une imprégnation de toutes les cellules des cornes antérieures par un principe toxique, et on peut admettre que c'est à la suite de cette imprégnation que ces cellules, bien qu'indemnes, restent cependant plus vulnérables, plus disposées aux inflammations ultérieures.

Dès lors, il ne s'agirait pas de diathèse héréditaire ou congénitale, mais de diathèse acquise à la suite d'une première maladie d'origine infectieuse.

On pourrait aller plus loin et penser que le principe infectieux continue à séjourner, inerte, dans l'or-

ganisme pour se réveiller plus tard sous l'influence d'une cause fortuite. La seconde atteinte, comme la première, serait de nature microbienne.

N'en est-il pas ainsi de la syphilis ? Un syphilitique guéri, sans manifestation actuelle, ne peut-il pas à vingt, trente ans ou plus de distance, être affecté d'une nouvelle localisation du virus qu'on croyait éteint et qui était seulement inerte ?

La pneumonie, qui est une maladie microbienne, ne laisse-t-elle pas aussi une prédisposition à contracter des pneumonies ultérieures et le diplocoque encapsulé de Frankel n'est-il pas en permanence dans la salive, inerte, mais prêt à attaquer les poumons des sujets qui ont contracté une diathèse spéciale pour cette maladie ?

Personne, il est vrai, jusqu'aujourd'hui n'a émis l'idée que la polyomyélite antérieure chronique pouvait être de nature infectieuse.

Cependant, il n'y a rien d'illogique dans cette manière de voir.

Une affection évoluant systématiquement dans un département limité de l'axe gris de la moelle, progressant fatalement, ne s'arrêtant que momentanément dans son évolution paraît bien être déterminée par une cause autre qu'une irritation inflammatoire simple. Il semble qu'il y ait quelque chose qui ait une affinité spéciale pour les cellules grises antérieures de la moelle. Or, nous savons que ces affinités existent pour les microbes.

Nous avons voulu simplement montrer que l'hypothèse d'un germe infectieux, laissé par la paralysie infantile dans l'organisme, susceptible de se réveiller

plus tard et d'attaquer de nouveau les cornes grises antérieures n'a rien d'invraisemblable, mais ce n'est qu'une hypothèse qui ne repose encore sur aucun fait précis, et nous croyons avec notre maître M. le Professeur Bernheim qu'elle mérite d'être vérifiée.

En résumé, nous pensons qu'il existe chez certains sujets à partir de l'enfance soit innée, soit acquise, une diathèse localisée dans les cellules grises antérieures de la moelle qui constitue une prédisposition aux polyomyélites.

CONCLUSIONS

Nous croyons pouvoir tirer des observations qui précèdent et de l'ensemble de notre travail les conclusions suivantes :

1° La paralysie spinale aiguë de l'adulte, l'atrophie musculaire spinale et peut-être la sclérose latérale amyotrophique peuvent se rencontrer chez des sujets ayant eu une paralysie infantile ;

2° Ce sont les seules maladies de la moelle que l'on observe chez ces individus ;

3° Ces différentes affections débudent le plus souvent dans une région autre que celle qui a été atteinte par la paralysie infantile ;

4° Il est difficile d'admettre que l'ancienne lésion agisse comme une épine irritative et il est plus logique de penser qu'il existe une diathèse localisée dans les cornes grises antérieures de la moelle ; que cette diathèse soit primitive et congénitale, ou qu'elle soit

acquise par le fait d'une paralysie spinale de l'enfance,
peut-être par l'intermédiaire d'un germe infectieux
laissé dans l'organisme.

Vu :

Nancy, le 18 Juillet 1891,

Le Président de thèse,

BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 18 Juillet 1891,

Le Recteur,

E. MOURIN.

BIBLIOGRAPHIE

- VULPIAN. — *Maladies du système nerveux.*
- RAYMOND. — Id.
- CHARCOT. — Id.
- HAMMOND. — Id.
- BALLET et DUTIL. — *Revue de médecine*, 1884.
- LANDOUZY et DÉJÉRINE. — Id. 1882.
- OULMONT et NEUMANN. — *Gazette hebdomadaire*, 1881.
- COUDOIN. — *Thèse*, Paris. 1879.
- CARRIEU. — *Thèse*, Montpellier, 1875.
- SAUZE. — *Thèse*, Paris. 1881.
- RÉMOND. — *Progrès médical*, 1889.
- RENDU. — *Leçons de clinique médicale.*
- CORDIER. — *Epidémie de paralysie infantile. (Lyon médical, 1888).*
- SEELIGMULLER. — *Jarbuch für kinderheilkunden*, 1879, n^{os} 12 et 13.
- HAYEM. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.
-

